

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

15

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

ROBERT RAUST

Né le 29 octobre 1912 à Versailles (Seine-et-Oise).

LE

ROUGET ET LE CHARBON

CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ L'HOMME

(Transmission dans le commerce de la viande)

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i>	{ M. VERGE	} Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
	{ M. PANISSET	

ÉVREUX

IMPRIMERIE HÉRISSEY

4, RUE DE LA BANQUE

1935

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

15

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

ROBERT RAUST

Né le 29 octobre 1912 à Versailles (Seine-et-Oise).

LE

ROUGET ET LE CHARBON

CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ L'HOMME

(Transmission dans le commerce de la viande)

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i>	{	M. VERGE	{	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
		M. PANISSET		

ÉVREUX

IMPRIMERIE HÉRISSEY

4, RUE DE LA BANQUE

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, Inspecteur honoraire
des Services Vétérinaires.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles Vétérinaires, H. VALLÉE, DECHAMBRE, NICOLAS, PETIT.

Directeur : M. C. BRESSOU, Directeur de l'Institut
de Médecine Vétérinaire exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

Chaires :	MM.
1. Physique, chimie et toxicologie, pharmacie, inspection du lait.	N...
2. Anatomie descriptive, systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3. Physiologie. Thérapeutique générale	MAIGNON.
4. Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail . . .	SIMONNET.
5. Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.	VERGE.
6. Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7. Pathologie médicale, séméiologie et propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale	ROBIN.
8. Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale	COQUOT.
9. Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine; maladies des animaux de basse-cour. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10. Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale	PANISSET.
11. Zootechnie et appréciation des animaux domestiques. Économie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS RAUST

A MES GRANDS-PARENTS GENY

A MES PARENTS

Qui, par les sacrifices qu'ils se sont imposés, m'ont permis de poursuivre mes études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MA FIANCÉE

Dont l'image toujours présente dans mon cœur, me fut un précieux encouragement. Bien faible témoignage de ma profonde affection.

A MES TANTES

A MES ONCLES

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

de la Faculté de Médecine de Paris.

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence du Jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGE

de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse pour laquelle il nous a guidé avec tant de bienveillance. Témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Dont l'enseignement nous fut si utile pour l'élaboration de cette thèse et que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie du Jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GABRIEL PETIT

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur honoraire de l'École Nationale d'Alfort,
Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur de
nous accueillir dans son laboratoire. Qu'il
trouve ici le témoignage de notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE COMMANDANT VALADE

Chef de Travaux à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

*Qui ne cessa au cours de nos études de
nous prodiguer un intérêt bienveillant.
Respectueux hommages.*

A MONSIEUR LE COMMANDANT MARCENAC

Directeur du Service et de l'Enseignement Vétérinaire
à l'École Militaire et d'Application de la Cavalerie et du Train de Saumur,
Professeur agrégé des Ecoles Nationales Vétérinaires,
Licencié ès sciences naturelles,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A TOUS MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE D'ALFORT

ET DE L'ÉCOLE MILITAIRE ET D'APPLICATION DE LA CAVALERIE

ET DU TRAIN DE SAUMUR

LE ROUGET ET LE CHARBON

CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ L'HOMME

INTRODUCTION

Pendant les cours sur l'Inspection des viandes, les Maladies Contagieuses, la Pathologie Bovine, nos Maîtres de l'École Vétérinaire d'Alfort, MM. les Professeurs VERGE, PANISSET et LESBOUYRIES ont attiré notre attention sur la fréquence avec laquelle nombre de maladies microbiennes animales sont transmissibles à l'homme.

C'est pourquoi, au moment de choisir un sujet de thèse, nous avons pensé à l'intéressante étude de Pathologie comparée qu'offrait ce chapitre de la contamination humaine par les animaux. Nombreuses, disions-nous précédemment, sont les maladies animales transmissibles ; il nous suffira, pour nous en convaincre, de citer ici les principales : les BRUCELLOSES à *Melitensis*, à *Abortus bovis* ou à *Abortus suis*, le ROUGET, le CHARBON, la TUBERCULOSE, la FIÈVRE APHTEUSE, la MORVE.

Nous n'avons pas voulu faire entrer dans le cadre de cette thèse les BRUCELLOSES ANIMALES et la FIÈVRE ONDULANTE humaine qui en dérive, car cette question d'actualité est bien connue de tous, médecins et vétérinaires. Les mêmes raisons nous ont interdit d'étudier la transmission de la TUBERCULOSE. Nous nous sommes abstenus encore de traiter la question de la MORVE et de la FIÈVRE APHTEUSE, dont les cas de transmission à l'homme sont exceptionnels à l'heure présente.

Nous nous sommes donc attachés à la seule étude de la

transmission du ROUGET et du CHARBON. Dans ce modeste ouvrage, nous n'avons poursuivi qu'un but : faire une étude aussi complète et aussi claire que possible de Pathologie comparée, en nous appesantissant cependant un peu plus sur la contamination humaine dans le commerce de la viande.

Dans la première partie de notre thèse, c'est la transmission du rouget, qui a retenu notre attention, l'étude du charbon animal et humain faisant l'objet de la seconde partie.

Que M. le Professeur VERGE qui nous inspira le sujet de notre thèse, qui fut pour nous un guide dévoué et bienveillant dont les conseils si précieux ont permis l'élaboration de cet ouvrage, trouve ici l'expression de nos sentiments de profonde gratitude.

Nos remerciements vont aussi à M. le Professeur PANISSET, dont les leçons magistrales sur les Maladies contagieuses nous ont grandement facilité l'élaboration de la partie vétérinaire.

PREMIÈRE PARTIE

LE ROUGET

HISTORIQUE

Le *rouget* chez le porc est connu depuis de longues années, mais on confondait toutes les maladies du porc, caractérisées à la fois par leur forme épizootique et par l'apparition sur la peau de taches rouges ou violacées, sous le nom de *rouget*, *mal rouge*, *pourpre*, *érysipèle*, *feu*. — Pendant longtemps, ces affections sont rapportées au *charbon* (Chabert, Viborg...), et l'assimilation est indiquée par les dénominations de *typhus charbonneux*, *érysipèle charbonneux*, adoptées en France et en Allemagne.

En 1834, ROCHE-LUBIN étudie le rouget dans l'Aveyron, comme une *gastro-entérite épizootique et charbonneuse* ; il observe la contagion à la suite de la cohabitation des animaux sains avec les malades.

HAUBNER (1846-1858), puis SCHMIDT (1862), différencient cliniquement le rouget du charbon ; ils considèrent la maladie comme un typhus spécial ; BRAUVELL en 1865, démontre expérimentalement la nature spécifique du rouget ; celui-ci est distingué du charbon par l'absence des « baguettes charbonneuses » et par les résultats positifs de l'inoculation au porc ; le lapin et le hérisson sont également infectés.

En 1884, EGGELING reconnaît deux formes sporadiques : l'*érysipèle de la tête* et l'*urticaire*, et deux formes épizootiques

qu'il désigne sous le nom de *Rothlaufseuche* et de *Schweineseuche*.

En 1882, PASTEUR et THUILLIER étudient le rouget du porc dans la Vaucluse ; ils isolent et reproduisent, par la méthode des cultures pures, un microbe qui tue le porc, le lapin et le pigeon. L'année suivante, ils montrent que le virus peut être transformé en vaccin par une méthode d'atténuation différente de celles employées jusqu'alors.

LOEFFLER publie, en 1885, le résultat de ses recherches expérimentales sur le rouget, dans un important travail. Appliquant au microbe du rouget, des méthodes de coloration alors nouvelles, il reconnaît la forme bacillaire, qui avait échappé à THUILLIER. Il confirme la distinction cliniquement établie par EGGELING, en montrant qu'il existe une affection différente du rouget due à un micro-organisme spécial (*Rothlaufseuche* de Eggeling), il réserve à cette maladie le nom de *Schweineseuche*.

En cette même année, le rouget fait encore l'objet des travaux de CORNEVIN en France, de SCHUETZ, LYDTIN et SCHOTTELIUS, KITT en Allemagne. Son étude expérimentale est complétée, en même temps que des données précises sont acquises sur ses formes cliniques et sur sa prophylaxie.

Dans les années suivantes d'importants résultats sont obtenus, quant à la prévention et au traitement du rouget par la sérothérapie.

En 1891, EMMERICH et MASTBAUM reconnaissent les propriétés immunisantes du sérum chez les lapins immunisés par des injections successives de virus dilués ; les injections de sérum permettent de prévenir ou d'enrayer l'infection chez le lapin et la souris.

L'année suivante, LORENZ constate les mêmes faits ; les souris traitées avec le sang frais ou desséché de lapins immunisés supportent sans réaction une inoculation virulente simultanée.

EMMERICH et TSUBOI immunisent la souris et le lapin avec le suc musculaire, filtré sur bougie Chamberland, provenant

de lapins et de porcs immunisés. Le sérum du lapin immunisé exerce une action préventive et curative. On peut injecter en même temps le sérum et la culture virulente à la souris.

Dès 1893, LORENZ prévoit une utilisation pratique éventuelle des propriétés du sérum ; il montre que les porcs vaccinés, puis soumis à trois ou quatre injections de cultures virulentes, donnent un sérum doué de propriétés préventives. Des essais d'application sont aussitôt réalisés et les premiers résultats sont connus à la fin de la même année. Les nombreux documents publiés par LORENZ établissent la valeur de la méthode, mais ils n'apportent aucune précision nouvelle quant aux procédés de la préparation, et la production du sérum est industrialisée dans des instituts spéciaux (Landsberg et Prenzlau).

VOGES obtient chez le mouton, un sérum plus actif que celui du lapin et du porc, capable d'enrayer l'infection chez la souris, vingt-quatre heures après une infection virulente.

En 1897, LECLAINCHE montre l'intérêt qui s'attache à l'obtention de sérums immunisants purs ; ses résultats établissent qu'il est possible de réaliser une immunisation durable, en un seul temps par l'injection d'un mélange de sérum et de culture virulente, procédé qu'il a appelé *séro-vaccination*. En 1899, LECLAINCHE fait connaître en ses points essentiels, une méthode d'obtention économique d'un sérum pur et fortement immunisant avec le cheval convenablement traité. La diffusion de cette méthode a été très rapide et son emploi s'est accru de jour en jour jusqu'à la période actuelle.

La notion de rouget chez le mouton est, au contraire, toute récente et nous devons signaler à ce sujet la remarquable publication, en 1931, de M. CARRÉ, Directeur du Laboratoire National des Recherches Vétérinaires.

POELS, le premier en 1913, observa une polyarthrite sur quelques animaux boiteux, amaigris : les épiphyses étaient épaissies, la cavité articulaire contenait un exsudat dont l'ensemencement donna naissance à du bacille du rouget.

Puis la polyarthrite du mouton est décrite par WALL, OSTERTAG, SPIEGL en Allemagne, MAKAREWSLEI en Russie, CORNELL et GLOVEL en Grande-Bretagne, ROY aux États-Unis, HOPKIRK et GILL en Nouvelle-Zélande.

Chez l'homme. — Le rouget chez l'homme est connu depuis longtemps, mais ce n'est guère que depuis une vingtaine d'années que l'infection a été bien étudiée.

C'est à l'Anglais MORRANT BAKER que revient l'honneur d'avoir publié en 1873, la première observation portant sur cinq cas de cette nouvelle maladie humaine alors intitulée par l'auteur *erythema serpens* et observée seulement sur des bouchers.

En 1884, l'Allemand ROSENBACH précise les caractères de la maladie et après expériences sur la souris, il assimile cette infection aux lésions résultant de l'inoculation accidentelle de bacilles du rouget à l'homme. Le premier, en 1887, il utilise le terme d'*érysipéloïde*, à cause de la ressemblance avec l'érysipèle, pour désigner le rouget chez l'homme.

En 1885, SCHOTTELIUS signale le premier cas authentique de transmission à l'homme du rouget du porc. Ainsi donc, l'érysipéloïde, dont on semblait vouloir faire une entité morbide particulière, n'est que la localisation cutanée humaine du rouget.

Depuis cette époque, nombreux sont les cas observés en Allemagne principalement.

En 1893, GENERALI décrit des accidents gastro-intestinaux chez des personnes qui avaient ingéré de la viande de porc atteint de rouget et insuffisamment cuite. En 1901, HARTMANN publie le cas de son fils ; en 1905, SPITZER rapporte le cas d'un vétérinaire mort du rouget ; en 1906, le vétérinaire SCHMUCK relate son auto-observation, de même que HENNIG en 1907. En 1909, ROSENBACH apporte une nouvelle série de vingt et une observations et GUNTHER, en 1912, relate que de 1901 à 1909, 66 cas humains ont été publiés dans la littérature médicale et il ajoute à cette nomenclature

dix observations personnelles recueillies pendant la même période.

En France, le premier cas d'érysipéloïde a été rapporté en 1913, par le professeur MAUCLAIRE, dans les *Archives Générales de Chirurgie* sous l'étiquette de *panaris superficiel par le bacille du rouget du porc*. Il s'agissait d'une fermière dont la porcherie était décimée par une épidémie de rouget et qui s'était blessée à l'index droit avec un fragment d'os au cours du dépeçage d'un porc paraissant peu atteint. Deux jours après, la malade faisait un érysipéloïde caractéristique et quinze jours plus tard elle était complètement guérie.

En 1914, COTONI rapporte son auto-observation : il se pique accidentellement au laboratoire avec une aiguille souillée d'une culture très virulente; dix-huit heures après, un érythème douloureux envahit l'avant-bras et neuf jours après, la guérison est complète. En 1920, SABRAZÈS et MURATET relatent une observation de contamination au laboratoire tout à fait semblable.

Or, jusqu'à ce moment, on pensait que la contamination humaine pour le rouget était d'origine porcine. C'est à cette époque, en 1922, qu'en France, DUBREUILH et JOULIA publient cinq cas d'érysipéloïde, dont quatre fort intéressants, car la contamination s'était faite en dehors de tout contact avec le porc.

- 1 cas à la suite d'une piqûre par une arête de poisson.
- 1 cas après piqûre par une esquille d'os de mouton.
- 1 cas dû à une égratignure par les dents d'un poisson.
- 1 cas à la suite d'une écorchure causée par un coquillage.

Cette contamination d'un genre nouveau est confirmée, en 1926, par les Américains KLANDER, RIGHTER et HARKINS, qui rapportent que l'érysipéloïde est très fréquent chez certains individus que leur profession appelle à manipuler des poissons.

Entre temps, en 1925, M. CAUCHEMEZ, du Service Sanitaire de la Ville de Paris, relate son propre cas : au cours d'une

autopsie de porc infecté, M. CAUCHEMEZ s'infecte par une blessure infime à l'index droit, blessure qui vint en contact avec le rein de ce porc. G. BARRAUD signale de son côté, en 1925, le cas d'une cuisinière qui s'était piquée avec une arête de poisson et en 1926 celui d'un homme employé au Service municipal du ramassage des ordures ménagères. En 1926, SCHRAPP et FOUQUET rapportent trois nouveaux cas, dont un sur un autre Inspecteur du Service Sanitaire de la Ville de Paris, M. LANGRAND, qui se contamine lors de recherches bactériologiques. — En 1928, DUBREUILH communique un nouveau cas observé sur un boucher.

En 1930, STEFANSKY et GRUNFELD signalent une épidémie à Odessa, où 200 personnes furent atteintes, épidémie d'origine pisciaire puisqu'elle se déclara chez des ouvriers nettoyant certains poissons d'eau douce. — En 1931, KLANDER et HARKINS signalent que le rouget est répandu parmi les pêcheurs, les marchands de poissons et les employés dans les usines de conserves de crustacés et de poissons. En Allemagne la contamination pisciaire est aussi fréquente : en 1929, BIERBAUM et GOTTON en relatent 233 cas.

En 1931, BELGODÈRE, dans un article remarquable, relate un nouveau cas. La même année, CHEVALLIER, COLIN, LÉVY-BRUHL, MORICART et ÉLY rapportent un cas de rouget généralisé chez un garçon charcutier qui guérit sans aucun traitement.

Enfin en 1932, le docteur BORY signale deux nouveaux cas contractés à la suite de simples manipulations de porcs atteints de rouget.

En France, au début de 1933, quinze cas seulement de rouget humain avaient été signalés ; cinq sont des accidents de laboratoire, les dix autres cas sont des observations cliniques. Il est fort probable que de nouveaux cas d'érysipéloïde seront encore signalés puisqu'on est prévenu maintenant de la contamination possible par certains poissons et aussi par le mouton,

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le rouget est signalé sur tous les points de l'EUROPE, depuis le commencement du siècle dernier. En FRANCE, le rouget est constaté à l'état épizootique dans la *Dordogne* en 1828, dans l'*Aveyron* en 1834, dans la *Vaucluse* en 1839. Il est retrouvé en BELGIQUE en 1855, en HOLLANDE en 1851. Vers 1850, la maladie est considérée comme fréquente en ALLEMAGNE, en SUISSE, en BOHÊME.

La FRANCE était encore gravement contaminée à la fin du siècle dernier et au commencement du xx^e siècle. On estimait à environ 100.000, le nombre de porcs qui mouraient chaque année, et les régions les plus atteintes étaient le Centre de la France, la Bretagne, la Vendée, le Poitou, le Dauphiné et la Provence. Depuis les cas de rouget sont beaucoup plus rares et on n'observe plus que de petites enzooties plutôt que de véritables épizooties.

Dans certaines régions le rouget sévit surtout sous une forme suraiguë, et dans d'autres régions au contraire, le Centre par exemple, on observe une forme subaiguë.

Signalons aussi que le rouget n'atteint que les animaux adultes et sévit principalement en été. On doit considérer enfin le rouget comme une maladie tellurique, au même point que le charbon bactérien.

Il existe des régions à infection permanente, des *pays à rouget* que les vétérinaires praticiens connaissent bien.

En BELGIQUE, en SUISSE, en HOLLANDE, au DANEMARK, SUÈDE et NORVÈGE, en ITALIE, les cas de rouget sont peu nombreux.

En ALLEMAGNE, les cas de rouget sont en régression très nette.

En HONGRIE, et dans toute l'Europe Centrale, le rouget sévit encore de temps à autre avec une certaine violence. C'est seulement dans ces pays de l'Europe Centrale que l'on observe encore de grandes épizooties.

La GRANDE-BRETAGNE est réfractaire au rouget épizootique : la maladie n'a été à peu près exclusivement constatée que sous forme d'endocardite bacillaire.

Le rouget est constaté aux ÉTATS-UNIS, mais sous forme d'enzooties, qui restent limitées et s'éteignent sur place.

BACTÉRIOLOGIE

Morphologie du bacille du Rouget. — Le bacille du rouget ou *Bacillus erysipelatos suis* se présente sous la forme d'un fin bâtonnet, de 1 μ à 1 μ 5 de largeur, immobile, le plus souvent groupé en amas assez considérables, mais quelquefois aussi on le rencontre isolément.

L'examen microscopique direct est bien souvent insuffisant : ou bien les bacilles sont rares, ou bien ils sont atypiques ou bien encore l'aspect en amas fait défaut.

Dans quelques cas exceptionnels, le bacille du rouget se présente sous une forme filamenteuse, grêle, qui est tout à fait différente de la forme typique précédente. D'ailleurs, par passages successifs sur de petits animaux d'expérience, il reprend sa forme la plus courante.

Le bacille du rouget se colore par toutes les couleurs basiques d'aniline, et il est Gram positif.

Milieux de culture. — Le bacille du rouget présente un mode de vie particulier : c'est à la fois un microbe aérobic et anaérobic.

Dans les cultures en *bouillon de veau peptoné*, le bacille du rouget donne, à l'étuve à 37°, en vingt-quatre heures un léger trouble uniforme, homogène présentant une série d'ondulations moirées caractéristiques. Après quelques jours, la culture se dépose au fond du tube sous forme d'un dépôt blanchâtre d'aspect pulvérulent, et le milieu reprend sa transparence. Mais si on agite le tube à essais il se produit à partir du fond un tourbillon en forme de vrille.

Sur *gélatine*, la culture en surface donne de petites taches floconneuses, qui vont se réunir pour former une couche blanchâtre à la surface de la gélatine. La culture en piqûre donne une colonie très caractéristique : le long du trajet de l'aiguille, se développent de fins rayons présentant l'aspect d'une brosse à bouteille. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

Sur *gélose*, le bacille du rouget donne de petites colonies blanc-grisâtre, peu caractéristiques car elles sont semblables à celles du streptocoque.

Sur *sérum* on a de petites colonies punctiformes ; si on veut avoir des colonies très abondantes, il faut faire les cultures sur le milieu bouillon-sérum anti-rouget.

Toxine. — Dans les vieilles cultures seulement il est possible d'isoler une exotoxine toute particulière, non mortelle mais provoquant par contre un amaigrissement très marqué : c'est une *exotoxine cachectisante*.

Inoculations. — L'inoculation chez le *lapin* n'est pas à conseiller, car c'est la toxicité du bacille du rouget qui prédomine, la virulence étant très atténuée ; aussi le lapin meurt-il en un temps très variable.

Au contraire, chez la *souris*, c'est la virulence du bacille qui domine et la souris est l'animal d'expérience qui donne les meilleurs résultats pour les inoculations.

Technique des inoculations. — Celles-ci se font par voie sous-cutanée, et en cas de rouget, l'animal meurt en douze à vingt-quatre heures.

Le *pigeon* tient le juste milieu entre le lapin et la souris. En effet, la virulence et la toxicité agissent également. C'est d'ailleurs le pigeon qui est l'animal d'expérience le plus utilisé au laboratoire.

Technique. — On injecte dans les pectoraux du pigeon, 0 cc. 5 à 1 centimètre cube de filtrat de foie, de rein, de rate ou de ganglion. Si le rouget se déclare, le pigeon meurt entre vingt-quatre et quarante-huit heures.

Le *cobaye* meurt en trois à quatre jours si on fait une injection testiculaire, et il ne meurt pas si l'injection a été faite par voie sous-cutanée ou par voie digestive.

Agglutination. — Le sérum anti-rouget agglutine les bacilles du rouget, quand ils sont en contact avec lui.

Technique. — On met dans un tube à essais la culture à examiner, on y ajoute du sérum anti-rouget dans la proportion de 1 p. 100 ou 1 p. 200. On porte le tout à l'étuve pendant quelques heures : si on a affaire à une culture de rouget, l'agglutination est totale dans le tube à essais.

ÉTIOLOGIE

Espèces affectées. — Le porc et le mouton sont les seuls animaux exposés à une contamination naturelle. Mais un grand nombre d'autres espèces sont susceptibles d'être infectées par contamination expérimentale.

Chez le *porc*, l'influence de la race est nulle ; par contre l'âge a une influence certaine : les porcelets sont moins résistants. Jusqu'à l'âge de trois à quatre mois, ils sont capables de résister à des inoculations qui tueraient à coup sûr des adultes ; exposés à l'infection, ils restent indemnes ou présentent des formes atténuées : forme cutanée des jeunes. La résistance des porcelets n'est pas absolue et dans des foyers de rouget malin, ils sont affectés et succombent aussi bien que les adultes.

Les variations dans l'aptitude individuelle des animaux tient sans doute à des infections ébauchées laissant une immunité plus ou moins complète.

Le *mouton* est réceptif à tous les âges et aussi quelle que soit la race. Des cas de polyarthrites ont été signalés, principalement par POELS, OSTERTAG et WALL. Quant à CHRISTIANSEN il signale, en 1919, un cas d'entérite hémorragique due au bacille du rouget.

La *souris* est de beaucoup l'animal le plus sensible à l'infection expérimentale par le bacille du rouget. L'inoculation sous-cutanée d'une dose très faible de microbes (1/100.000 cc.) provoque, dès le lendemain, chez la souris de la somnolence puis une sécrétion purulente jaunâtre colle les paupières et la mort survient en deux à six jours par septicémie.

Le *pigeon* est aussi très sensible aux inoculations expérimentales et une injection dans les pectoraux le tue en trois à quatre jours par septicémie. Au contraire la réceptivité spontanée est beaucoup moins grande et on peut dire que les cas de rouget chez le pigeon sont une rareté.

Le *lapin* est beaucoup moins utilisé comme animal d'expérience que la souris ou le pigeon, car il donne des réactions variables : mort en quarante-huit à soixante heures, accidents chroniques ou évolution passagère sans gravité.

La réceptivité du lapin varie en effet avec l'origine des germes. COTONI estime que lors d'inoculation du bacille du rouget au lapin, la virulence se trouve diminuée par rapport à la toxicité qui se manifeste dans ce cas par de l'amaigrissement ou de la paraplégie.

LECLAINCHE a observé au cours du rouget chronique du lapin, dans quelques cas, de la gangrène sèche des oreilles et leur chute tout comme chez le porc.

Chez les *bovidés*, le bacille du rouget a été trouvé chez des vaches présentant des signes analogues au charbon (SCHIFFE, BROLL, SIEBOLD) et par WEITZIG dans un cas d'endométrite chronique. BROLL et RUPPERT ont essayé sans succès d'infecter expérimentalement des bovidés. DINDINAUD dans sa thèse, cite une observation relative à un cas de rouget chez une vache de six ans, utilisée pour la préparation du sérum-anticharbonneux à l'Institut de Mölding.

Chez le *cheval*, PFEILER et HEINRICK auraient constaté que certaines arthrites des poulains étaient dues au bacille du rouget.

Chez les *poules*, le bacille du rouget détermine des exsudats

diphthériques (HAUSSER en 1909), des septicémies aiguës (SCHIFF en 1910), ou une maladie infectieuse chronique (PFAFF en 1921).

Peuvent être encore infectés par le bacille du rouget, le *canard* (POELS en 1917, EBER en 1921), la *dinde* (EBER), la *pintade* (JAROSCH), la *poule d'eau*, le *perroquet*.

Les *rapaces* et les *échassiers* sont réceptifs au rouget qui se manifeste chez ceux-ci, sous forme de mortifications des extrémités inférieures, analogues aux mortifications de la queue et des oreilles chez le porc.

Le *campagnol* a toujours été considéré comme réfractaire au rouget, cependant en 1927, W. E. WAYSON signale une épidémie en Californie au cours de laquelle les animaux s'infectaient en dévorant leurs congénères malades.

On a cru longtemps, et l'on croit encore, que le *cobaye* est réfractaire au bacille du rouget : pour COTONI le cobaye résiste à l'infection intra-veineuse du culot de 20 centimètres cubes de culture.

Or, FRIEDMANN, au cours de recherches qu'il a faites au Laboratoire de l'Hôpital Claude-Bernard avec le docteur LAPORTE, recherches qui ont fait l'objet d'une communication à la Société de Pathologie comparée, le 14 novembre 1933, a été amené à rectifier les notions classiques sur le rôle pathogène du bacille du rouget pour le cobaye.

La réceptivité du cobaye ne peut être décelée qu'en tenant compte des anomalies de la courbe thermique, des modifications de l'état général, en utilisant des voies d'inoculation variées et en employant des souches dont la virulence est exaltée par passages sur la souris et le pigeon.

Dans ces conditions les formes d'infection les plus variables peuvent être réalisées : simple élévation de température, maladie cyclique avec septicémie le plus souvent curable, mais pouvant parfois aboutir à la mort. Signalons en passant que chaque fois, l'animal qui a succombé a présenté à l'autopsie une cholécystite hémorragique caractéristique.

Les animaux guéris possèdent vis-à-vis du bacille du rouget,

une immunité comparable à celle qu'entraîne l'inoculation répétée des germes tués ; on sait d'ailleurs que chez le porc, une première atteinte du rouget confère, en règle générale, l'immunité.

Nous voulons maintenant attirer l'attention sur ce fait que les *poissons* et *crustacés* sont réceptifs au bacille du rouget ainsi que le démontrent les nombreuses observations de rouget d'origine pisciaire, parues en ces dernières années : KLAUDER, RIGHTER et HARKINS, les premiers en 1926, STEFANSKY et GRUNFELD en 1931, BIERBAUM et GOTTRON. Cette donnée est toute récente et maintenant qu'on est prévenu de cette possibilité, les cas de rouget humain d'origine pisciaire sont plus fréquemment signalés.

Enfin nous terminerons en disant que l'*espèce humaine* est, elle aussi, réceptive au bacille de Pasteur et Thuillier.

Matières virulentes. — La présence du bacille de Pasteur et Thuillier dans le *sang* et dans *tous les organes* permet de prévoir l'extension de la virulence à tous les milieux.

Les produits de sécrétion et d'excrétion, la *bile*, l'*urine*, le *contenu intestinal* sont virulents. Les *matières excrémentielles* et les *selles humaines* constituent des véhicules ordinaires de la contagion. Le *lait* et même l'*eau* peuvent contenir des bacilles.

Certains *sols* renferment aussi le bacille du rouget et c'est là une notion très importante. Résistant à la putréfaction, il se trouve enfin dans les *fumiers*.

Saprophytisme et ubiquité du bacille du rouget. — Nous venons de voir que le contenu intestinal, les excréments des animaux étaient virulents et nous croyons le moment venu d'ouvrir une parenthèse sur le *saprophytisme* du bacille de Pasteur et Thuillier : en effet le bacille du rouget est un saprophyte du tube intestinal du porc et de l'homme.

Ce saprophytisme est connu depuis le commencement de

ce siècle. En effet dès 1901, OLT signalait la présence du bacille de Pasteur et Thuillier dans l'intestin du porc indemne. En même temps, BAUERMEISTER le signalait dans les amygdales des pores sains. JENSEN en 1902 et W. PITT en 1907 confirmaient ces recherches. Aussi en 1923, DIÉMER évaluait-il à 50 p. 100 le nombre de pores sains porteurs du bacille soit dans l'intestin, soit dans les amygdales. A noter que l'on a retrouvé le bacille du rouget dans les excréments d'hommes sains. LUBOWSKI en 1901, isole le bacille dans les selles d'un enfant de cinq ans, atteint de catarrhe intestinal et d'ictère, et tend à admettre son rôle pathogène. POELS l'aurait rencontré dans les cultures de selles humaines, en 1891, à Rotterdam, pendant l'épidémie de choléra.

Cette notion du saprophytisme du bacille du rouget chez le porc, est très importante à connaître. On possède en effet l'explication de certains cas sporadiques qui étonnèrent à leur époque. Comme exemple de cas sporadiques, nous pouvons citer celui de l'École Vétérinaire d'Alfort où en 1902, à la porcherie, meurt un animal après quatre jours de maladie : l'autopsie révèle une endocardite valvulaire verruqueuse due au bacille du rouget. Comment expliquer l'apparition de cas semblables ? La spontanéité de ces cas sporadiques n'est donc qu'apparente : l'organisme de certains pores possède des bacilles de rouget et sous l'influence d'un affaiblissement de la résistance organique, ces germes récupèrent leur virulence et la maladie apparaît.

On s'expliquera aussi, très bien, les accidents immédiats, mortels lors de vaccination préventive d'animaux sains d'apparence, mais porteurs de germes.

Enfin, et surtout, nous nous trouvons en présence d'un nouveau mode d'infection pour l'homme : contamination par la morsure d'un animal paraissant sain (exemple cité par BAZZOLI en 1927) soit par manipulation ou ingestion de viandes de porc d'excellente qualité apparente.

L'*ubiquité* est un autre caractère remarquable du bacille du rouget. Nous avons vu précédemment dans le chapitre

des « Espèces affectées » que le bacille du rouget est capable de réaliser de nombreux types d'infection chez les espèces les plus diverses. Il n'a aucune spécificité, puisqu'on le rencontre aussi bien chez le porc, le mouton, que chez les poissons d'eau douce, les crustacés, les coquillages. En 1922, le professeur PANISSET montrait combien il était répandu dans le monde extérieur : on le rencontre aussi bien dans les viandes pourries, les excréments d'animaux, les larves d'insectes, les cadavres de souris que dans les eaux de rivière et le sol.

KOCH en 1878, a démontré la présence du bacille de Pasteur et Thuillier dans les eaux de la Pauke qui, injectées sous la peau de souris, provoquaient chez celles-ci une septicémie mortelle. GAFFKY, étudiant le germe trouvé, montre sa parenté avec le bacille du rouget : inoculé au porc il provoque chez celui-ci une réaction locale qui le rend réfractaire au rouget.

La présence du bacille du rouget a été signalée dans le sol par LORENZ en 1889. Depuis différents travaux et des observations personnelles de vétérinaires praticiens ont montré que certains sols recelaient en grande quantité, le bacille du rouget alors que d'autres en étaient indemnes. En 1930, M. VALLÉE dans sa thèse de Doctorat vétérinaire a apporté des notions nouvelles et intéressantes sur le caractère de *maladie tellurique* du rouget. Ainsi : « les alluvions » quaternaires se révèlent incomparablement fertiles à l'égard « du rouget, puisque nous y avons noté plus de 34 p. 100 des » foyers de la maladie portés à notre connaissance. D'autre « part, comme ce système géologique constitue le sol le plus » riche en germes, d'une manière générale, ce fait doit être « considéré comme une preuve nouvelle de l'origine sapro- » phytique de nombre de cas de rouget.

« Des terres provenant de régions indemnes de l'infection » ne se prêtent en rien à la culture du bacille du rouget. Par « opposition, d'autres prélevées dans des régions infectées, » au voisinage de foyers enzootiques permanents, se sont « montrées favorables au développement du bacille de Pas-

« teur et Thuillier. Il apparaît donc bien que, selon les
« régions considérées, la vie saprophytique du bacille du
« rouget soit susceptible ou non d'assurer la pérennité de
« l'infection. »

Ces notions sur le saprophytisme et l'ubiquité du bacille du rouget étaient donc intéressantes à connaître. Si tous les degrés existent entre le saprophyte inoffensif, hébergé indéfiniment sans danger, et le germe virulent responsable des septicémies mortelles, il faut connaître aussi le rôle considérable du terrain dans l'éclosion de certains foyers de rouget. Enfin ces notions expliquent la multiplicité des modes de contamination au cours de l'infection humaine par le bacille du rouget.

Résistance du bacille du rouget. — Le bacille du rouget résiste mal à la *dessiccation* au contact de l'air et de la grande lumière. Il conserve sa vitalité à l'ombre et à l'humidité. Il peut vivre longtemps et se reproduire dans les terrains humides et dans les eaux stagnantes.

La *putréfaction* n'a aucune action sur le bacille, la virulence persiste pendant un certain temps dans les matières excrémentielles et dans les fumiers.

Le bacille du rouget, est très sensible à la *chaleur*. Des températures de 40° à 45° atténuent rapidement le virus. Il est détruit en dix minutes à 53° et en quelques minutes à 55°-58°. Le *froid* n'a aucune action.

Les *antiseptiques* détruisent facilement le virus. Le chlorure de chaux à 1 p. 100, la soude à 5 p. 100, le sulfate de cuivre à 1 p. 400, le permanganate de potasse à 5 p. 100 et tous les antiseptiques forts stérilisent après quelques minutes de contact.

La *salaison* ne détruit que très lentement la virulence. Les solutions salines concentrées n'abolissent la virulence du bacille qu'après vingt-six jours. La salaison ordinaire à sel marin et salpêtre, ne détruit pas la virulence dans les jambons après trente jours. La virulence est encore conservée

après cent soixante-dix jours dans la saumure pour les gros morceaux.

Le *fumage* enfin, n'est pas plus efficace : un fumage fait sérieusement ne détruit le bacille du rouget que six mois après.

Modifications de la virulence. — On a remarqué, et en particulier LORENZ, que les différents virus recueillis chez des porcs atteints de rouget, avaient une activité variable : c'est ainsi que le virus provenant de rouget chronique est faiblement virulent. On a donc essayé de modifier expérimentalement cette virulence du bacille du rouget.

Dès 1882, PASTEUR et THUILLIER font connaître leurs travaux sur cette question et ils décrivent une méthode d'exaltation du virus ainsi qu'une méthode d'atténuation. Par passages successifs sur le pigeon ils constatent que le virus s'exalte et que les pigeons sont tués en des temps de plus en plus courts pour une même dose de culture. Pour le porc cette exaltation du pouvoir pathogène varie dans le même sens que pour le pigeon. Par passages successifs sur le lapin, le pouvoir pathogène augmente pour celui-ci, mais par contre diminue progressivement pour le porc.

Il est donc possible d'établir une *échelle de virulence* pour le porc, en partant de ces différents virus. Il est possible aussi de choisir un ou plusieurs virus qui, inoculés au porc sont capables de provoquer une maladie bénigne qui aura pour résultat de créer l'immunité. Tel est le principe de la vaccination pasteurienne contre le rouget.

Signalons aussi que le simple vieillissement des cultures, au contact de l'air, réalise une atténuation progressive qui peut être utilisée pour la vaccination.

Voies de pénétration. — La *voie cutanée ou sous-cutanée* est une voie de pénétration dont les conséquences sont variables avec les animaux.

Le porc est assez difficilement infecté par cette voie : l'in-

fection ne se produit qu'avec des doses massives de cultures ou de matières virulentes. Par contre, chez le mouton, c'est une redoutable voie de pénétration. L'inoculation sous-cutanée chez le lapin provoque des accidents variables allant de simples troubles passagers à des troubles mortels en quarante-huit à soixante-douze heures. Le pigeon et la souris sont tués dans un temps bien déterminé pour chaque espèce. Le cobaye au contraire résiste aux inoculations sous-cutanées.

Chez l'homme la voie cutanée et mieux la voie sous-cutanée, sont des voies très importantes de pénétration du virus et tout particulièrement dans les professions se rapportant au commerce de la viande.

La *voie digestive* est très dangereuse dans la réalité, pour le porc. Un porc, ingérant un pigeon mort de rouget expérimental, contracte la maladie et meurt en quatre à cinq jours.

La voie digestive est aussi une voie de pénétration très dangereuse chez l'homme. Les nombreux cas de rouget observés à la suite d'ingestion de viandes de porcs atteints de rouget en fournissent la preuve. Notre observation V est une magnifique illustration de cette voie de pénétration chez l'homme : notre malade a fait une septicémie charbonneuse mortelle après ingestion de petit salé.

La pénétration par les *voies respiratoires* est assurée expérimentalement par injection intra-trachéale ou par inhalation. Dans la réalité, cette voie de pénétration doit être exceptionnellement mise en cause puisqu'on sait que le virus desséché perd rapidement sa virulence.

La pénétration du bacille du rouget par *voie sanguine* est de beaucoup la plus dangereuse : le pigeon et le lapin sont tués en deux ou trois jours à la suite d'une inoculation intra-veineuse. Ce mode de pénétration, tant chez l'homme que chez les animaux, n'est qu'exceptionnellement réalisé dans la vie courante.

En résumé, deux grandes voies de pénétration du bacille du rouget dans l'espèce humaine et dans les espèces animales : la voie cutanée et la voie digestive.

Modes de contamination. — a) CONTAMINATION INTER-ANIMALE. — Nous allons étudier d'abord les modes de contamination chez le porc, puis les modes de contamination chez le mouton, le porc et le mouton étant les deux seules espèces affectées dans notre cheptel national.

Chez le porc. — Dans une porcherie infectée, la contamination se fait très rapidement parmi les animaux cohabitants, par les litières et les aliments souillés, par les urines et les matières excrémentielles. Rappelons que les deux grandes voies de pénétration sont la voie cutanée et la voie digestive.

L'extension aux porcheries voisines s'opère par l'intermédiaire des eaux, souillées par les déjections. Ainsi s'expliquerait la dissémination plus facile pendant les années pluvieuses. Comme preuve de dissémination par l'eau, nous pouvons rappeler l'observation de LYDTIN, qui a vu le rouget atteindre toutes les porcheries situées sur le cours d'un même ruisseau. La diffusion sera facilitée dans les régions où les porcs sont conduits en troupeaux dans les champs. Les foires et marchés où se trouve réuni un grand nombre d'animaux, constituent un mode important de la contagion : les porcs contaminés vont disséminer ensuite le maladie dans toute une région.

Il faut signaler au passage, le mode de contamination possible des porcs par les souris et les rats ou par les spécialités raticides, éventualité qui a été étudiée, en 1926, par J. SAGNE dans sa thèse de Doctorat vétérinaire. L'auteur observe en 1924, sur les Hauts-Plateaux algériens, une épizootie de rouget du porc et une invasion insolite concomitante de rongeurs, qui fut enrayée par l'emploi de cultures microbiennes raticides. SAGNE émet l'hypothèse que les porcs ingérèrent les souris ayant succombé, ingestion qui engendra l'apparition du rouget et il rappelle à ce sujet la recommandation de COURMONT et PANISSET, de ne jamais donner aux porcelets des aliments souillés par les virus destructeurs de rongeurs.

La dissémination du rouget à de grandes distances est assurée par le transport et les transactions commerciales dont font l'objet principalement les porcelets.

Rappelons ici le saprophytisme particulier du bacille du rouget dans l'intestin de porcs indemnes pour expliquer l'apparition de certains cas sporadiques, et le saprophytisme dans certains sols qui explique la présence de *pays à rouget*.

Enfin signalons qu'il existe des causes favorisantes à l'éclosion du rouget et en particulier la saison chaude (mai à septembre) et le temps orageux : il y a exaltation du pouvoir pathogène du bacille et diminution parallèle des moyens de défense de l'organisme animal.

Chez le mouton. — Chez les jeunes, la voie de pénétration la plus fréquente est la voie cutanée et la contamination se produit alors par les plaies de castration, de marquage, d'amputation de la queue (HOPKIRK et GILL) ; par le cordon ombilical également (MARSCH), aussi H. CARRÉ recommande-t-il l'application du pansement ombilical chez les jeunes.

Chez les adultes la voie d'entrée la plus courante serait la voie digestive et pour H. CARRÉ, les lésions coccidiennes de l'intestin joueraient un rôle favorisant important.

La contamination du mouton se ferait par le porc et H. CARRÉ admet que « toutes les exploitations dans lesquelles le rouget a été constaté sur des moutons possédaient au moins un porc qui, très vraisemblablement, a été l'agent de la dissémination du bacille », et l'existence de porcs sains porteurs de germes. Cependant la contagion par le porc n'est pas toujours possible à démontrer : ainsi en Nouvelle-Zélande où la polyarthrite du mouton est si fréquente et si redoutable, le rouget est totalement inconnu chez les porcs de ce pays. Donc la question de la contamination du mouton n'est-elle pas entièrement élucidée.

b) CONTAMINATION DE L'HOMME PAR LES ANIMAUX. — Chez l'homme la contamination se produit soit par la voie cutanée, soit par la voie digestive.

La voie cutanée est de beaucoup la voie la plus dangereuse et nombreux sont les cas de rouget humain où l'infection s'est faite par cette voie.

Dans un petit nombre de cas l'homme s'est infecté en manipulant des cultures virulentes ou bien encore lors de vaccination du porc.

D'autres fois, et ce sont ces cas qui nous intéressent le plus dans le cadre de cette étude, la contamination s'est faite par contact plus ou moins prolongé avec la viande de porcs atteints de rouget ou simplement porteurs de germes, ou bien encore par inoculation lors des différentes manipulations nécessitées par l'abattage, l'habillage des carcasses, ou bien pendant la vente de la viande dans le commerce.

Si l'infection s'est produite par contact on constate chez les individus atteints la présence d'excoriations préalables des doigts, de blessures des mains. Dans le commerce de la boucherie, l'infection se produit sur des sujets qui ont ouvert une voie à l'infection soit en se faisant de petites entailles avec leur couteau (Obs. I), soit en se piquant avec un éclat d'os (Obs. II). Ainsi donc nous constatons que *l'infection de l'homme ne se produit que s'il existe une porte d'entrée, c'est-à-dire une effraction de la barrière cutanée*. C'est là une condition nécessaire : cette notion étiologique est extrêmement importante à connaître.

Nous pouvons signaler aussi des cas étranges de contamination par la voie cutanée : après piqure avec un hameçon amorcé avec des asticots provenant d'un morceau de viande pourrie, — après piqure par l'épine d'une méduse, — après piqure par une arrête de poisson monté en broche, — à la suite d'une blessure par une pierre au bord de la mer.

Quelles sont les sources possibles de contamination de l'homme ? C'est d'abord le porc mais beaucoup moins fréquemment qu'on ne le pensait naguère et le rouget demeure rare parmi le personnel des abattoirs : 20 cas bénins sur 6.000 employés des abattoirs de Chicago (LIPMAN) ; 20 cas sur 1.000 employés des abattoirs de Cleveland (GILPIN). —

C'est ensuite le mouton dont on a ignoré jusqu'en ces dernières années le rôle possible dans la contamination de l'homme. Le premier cas de contamination par le mouton a été signalé, en 1922, par DUBREUILH et JOULIA, mais malheureusement il n'y eut pas de démonstration bactériologique. Le premier cas scientifiquement prouvé a été observé par LEMIERRE (Obs. III). Il faut noter que dans ces deux cas, l'infection s'est déclarée après piqure par un éclat d'os. Enfin tout récemment, on s'est aperçu que la contagion pouvait se faire par les poissons, crustacés ou coquillages et on a constaté, non sans étonnement, que le nombre de cas de rouget d'origine marine laissait loin derrière lui les quelques cas isolés de contagion par le porc. Les statistiques américaines, allemandes et russes sont édifiantes à ce sujet.

La voie digestive peut, elle aussi, être mise en cause dans quelques cas de rouget humain. On a signalé en effet deux cas où, quelques heures après l'ingestion de 350 grammes de viande insuffisamment cuite, provenant de porcs atteints de rouget et récemment abattus, apparurent des vomissements suivis de diarrhée et d'une élévation de température. La guérison survint le quatrième jour. Des accidents moins graves furent observés chez des enfants qui avaient mangé de la même grillade en faible quantité. Enfin tout récemment, en juin 1934, MM. FIESSINGER et BROUET relatent un magnifique cas de rouget humain après ingestion de petit salé, qui eut d'ailleurs une issue fatale, cas qui fait l'objet de notre observation V. Le rouget évolua sous une forme septicémique aiguë jamais signalé jusqu'à ce jour avec des lésions dermiques identiques à celles observées chez le porc. Au point de vue étiologique, ce cas démontre la persistance de la virulence du germe dans les salaisons.

Pour certains auteurs, NOCARD et LECLAINCHE en particulier, le rôle des viandes virulentes dans le rouget humain apparaît comme très restreint et ils font remarquer que la viande de milliers d'animaux sacrifiés au cours du rouget a été consommée sans accidents. Il n'en reste pas moins vrai

que la voie digestive est une source possible d'infection pour l'homme.

PATHOGÉNIE

La constance des adénopathies mésentériques, parfois hémorragiques, observées à l'autopsie des porcs et des moutons, autorise à supposer que, de l'intestin où ils pénètrent, les germes gagnent les ganglions mésentériques où ils prolifèrent, puis la rate et le système circulatoire ; la septicémie est alors généralisée et les arthrites, du mouton en particulier, s'expliquent aisément, leur origine embolique étant souvent favorisée par une endocardite rapidement constituée.

L'élimination des microbes se ferait par les voies biliaires, si l'on s'en rapporte aux expériences de W. PIRRT.

La constatation au cours de l'infection expérimentale du cobaye, de formes adénoïdiennes pures, première étape de l'infection septicémique, la fréquence des lésions de cholécystite par infection descendante des voies biliaires dans les formes graves prolongées, viennent corroborer cette hypothèse qui ne peut d'ailleurs être admise, pour l'infection humaine que dans les formes généralisées du rouget où l'origine intestinale est certaine.

Au cours de l'érysipéloïde, cependant, la plupart des auteurs s'accordent à considérer que la propagation du microbe dans l'organisme se fait par la voie lymphatique : l'extension de la plaque en tache d'huile, les lymphangites tronculaires, les adénopathies sus-épitrochléennes et axillaires en témoignent. Et quand cette barrière ganglionnaire se trouve forcée, on voit apparaître des signes généraux graves qui traduisent la septicémie.

SYMPTOMES

Nous étudierons d'abord la symptomatologie chez les animaux et en particulier chez le porc, puis la symptomatologie

chez l'homme et nous terminerons par un parallèle entre le rouget animal et le rouget humain.

A. — CHEZ LES ANIMAUX

Chez le porc. — Nous distinguerons dans cette étude :

Une forme aiguë ou septicémique ;

Une forme suraiguë ;

Une forme atténuée ;

Une forme chronique.

Forme aiguë ou septicémique. — La période d'incubation du rouget est de cinq à dix jours et en général de sept à neuf jours. A ce moment on note une série de symptômes assez vagues qui annoncent la maladie : somnolence, nausées, vomissements, frissons, tremblements musculaires. La respiration s'accélère, l'animal tousse, les excréments, de durs au début, deviennent diarrhéiques. La queue déroulée et pendante traduit l'état de dépression du malade. La température s'élève et oscille entre 40° et 41° ; quelquefois même elle peut atteindre 43°.

A ce moment apparaissent sur les parties fines de la peau (base des oreilles, groin, plat des cuisses), des plaques rougeâtres devenant violacées, légèrement en saillie (1 à 2 mm.) n'intéressant pas la peau car elles s'estompent sous la pression du doigt, isolées ou confluentes. Ces taches qui sont caractéristiques, disparaissent en général au bout d'une dizaine de jours.

Dans des formes plus graves on pourra constater des paralysies du train postérieur, une diarrhée profuse, une cyanose des muqueuses, puis l'animal entre dans le coma et la température va en s'abaissant jusqu'à la mort. La maladie sous cette forme évolue toujours en moins de soixante heures.

Forme suraiguë. — Sous cette forme, l'évolution de rouget est foudroyante ; l'animal meurt douze à quinze heures après l'apparition des premiers symptômes.

Les taches cutanées, signalées dans la forme précédente, n'ont pas le temps de faire leur apparition, aussi a-t-on donné à cette forme le nom de *rouget blanc*.

La mortalité atteint ici 80 à 90 p. 100 des bêtes infectées.

Forme atténuée ou cutanée. — Cette forme dite cutanée ne se voit que sur de jeunes animaux, âgés de quatre, cinq ou six mois, le plus souvent.

Chez les porcelets on observera l'apparition de petites élevures rouges violacées. On notera sur la peau la présence de petites sphacèles noirâtres de gangrène cutanée aboutissant à la formation d'escarres : la queue et les oreilles peuvent être ainsi nécrosées en totalité. On pense que ces escarres sont dues à l'élimination de l'exotoxine du bacille de Pasteur et Thuillier par la peau.

Cette forme est curable si on intervient à temps et la guérison alors survient en huit à douze jours.

Forme chronique. — La forme cutanée passe assez fréquemment à l'état chronique. On se trouve en présence d'animaux présentant un état de faiblesse persistant, de l'essoufflement, des oedèmes des membres, des taches cutanées discrètes. On observera encore des troubles locomoteurs et des arthrites tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes principalement.

La guérison est possible, mais les animaux guéris deviennent maigres, cachectiques, sans aucune valeur économique.

Cette forme chronique du rouget est difficile à différencier de la forme chronique de la peste porcine ; seuls les résultats de l'autopsie pourront le faire.

Chez le mouton. — Cette notion du rouget chez le mouton est toute récente et jusqu'à présent on n'a observé qu'une localisation articulaire du bacille de Pasteur et Thuillier. Or les cas d'arthrites du mouton dus au rouget sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose et M. NÉVOT, au Laboratoire du Service sanitaire vétérinaire des Halles Centrales, en a observé de nombreux cas sur des carcasses de moutons.

Comment se présentent ces arthrites du mouton ? Pour cela nous ne pouvons mieux faire que de transcrire la description clinique remarquable qu'en a faite M. CARRÉ, Directeur du Laboratoire National de Recherches Vétérinaires d'Alfort : « On peut la rencontrer déjà sur des agneaux de « quinze jours. Elle se manifeste par des boiteries ambula- « toires sur un ou plusieurs membres, boiteries qui peuvent « disparaître pendant un temps variable, puis se montrer à « nouveau : affecter un membre antérieur, par exemple, puis « cesser et affecter un membre postérieur quelques jours « après.

« Les malades restent volontiers couchés, ne se déplacent « que lentement et, avec hésitation, ils semblent marcher sur « des épingles. En les obligeant à trotter, on constate que les « membres postérieurs se soulèvent ensemble par un brusque « saut. A cette époque les articulations ne présentent rien « d'anormal à la vue, ni à la palpation et cependant, il est « déjà possible d'y rencontrer le bacille du rouget. Ce n'est « que dans la suite, après un, deux, ou plusieurs mois, que les « articulations augmentent nettement de volume, que les « rayons osseux prennent des directions anormales... L'appé- « tit est toujours conservé et cependant les malades n'acquiè- « rent jamais l'embonpoint des sujets indemnes : la gêne « ambulatoire les oblige à rester couchés la plus grande partie « du temps; certains se relèvent pour boire et manger, d'autres « ne progressent qu'en marchant sur les genoux. Ce sont des « non-valeurs.

« Les troubles locomoteurs et les lésions auriculaires ne « sont pas les seules manifestations de la maladie et une cer- « taine mortalité (4 à 5 p. 100) peut être enregistrée : elle est « due à des lésions cardiaques. »

Si on ponctionne les articulations on constate l'écoulement d'une synovie louche dont l'ensemencement donne naissance à du bacille du rouget.

Le bacille de Pasteur et Thuillier a provoqué dans un élevage une grosse mortalité parmi des agneaux. CHRIS-

TIANSEN qui relate le fait en 1919, trouve à l'autopsie de l'un d'eux une entérite hémorragique avec hypertrophie des ganglions mésentériques. Les examens bactériologiques permettent d'attribuer cette entérite au bacille du rouget.

Enfin REINHART et KRAGE signalent en 1923 un exemple de septicémie à bacilles du rouget.

Pour être complet, signalons enfin que chez les oiseaux et le lapin le bacille du rouget est capable de déterminer des cas spontanés de gangrène des extrémités des pattes.

B. — CHEZ L'HOMME

Chez l'homme, c'est la forme cutanée du rouget ou érysipéloïde qui est la plus fréquente, la forme généralisée étant rarement observée.

Forme cutanée. — On distingue ici un rouget aigu et un rouget chronique.

Rouget aigu. — La période d'incubation varie entre dix-huit et quarante-huit heures. C'est dans les cas d'inoculation directe dans le derme, que l'on observe les périodes d'incubation les plus courtes.

Pendant la phase d'invasion dont la durée est d'environ une dizaine de jours, on observera au point d'inoculation, l'apparition d'une tache rouge lie de vin ayant tendance à une extension centrifuge (Obs. I et II). Quelquefois au point d'inoculation, la réaction cutanée est nulle ou bien on trouve une phlyctène (Obs. III), parfois même une pustule.

Les caractères principaux de la plaque érythémateuse sont les suivants : la teinte est vineuse, plus foncée sur les bords qu'en son centre, les bords sont nets ou bien on note un léger bourrelet ; quelquefois on observera de l'œdème (Obs. IV).

Cette plaque cutanée s'accompagne de chaleur de la région et d'un prurit plus ou moins intense avec élancements dans quelques cas. Les articulations des doigts deviennent douloureuses dans 75 p. 100 des cas (Obs. III et IV). Les

vaisseaux lymphatiques s'engorgent et on observe des traînées lymphatiques sur le bras et l'avant-bras.

Pendant la période d'état qui fait suite à la précédente les phénomènes locaux ont une tendance à la généralisation : extension des lésions cutanées, extension de l'engorgement des lymphatiques et apparition d'adénites sus-épitrochléenne ou axillaire (Obs. III et IV). Le malade présente alors des symptômes généraux des grandes infections : fièvre, courbature générale, frissons, sueurs froides.

Nous devons signaler les symptômes un peu spéciaux observés sur le malade de notre observation V. Ces symptômes se rapprochent nettement de la forme porcine : apparition de placards rouges très prurigineux sur le tronc et les membres, tuméfaction puis épaissement et enfin élimination d'une partie des pavillons des oreilles, présence de tache rouge violacée sur les pommettes, état général très altéré avec anémie profonde.

Rouget chronique. — Les récidives sont possibles mais elles sont rares. Certains auteurs, ESÁU, KLANDER et HARKINS, signalent l'apparition possible d'endocardites et d'arthropathies tout à fait semblables à celles observées dans le rouget chronique du porc.

Forme généralisée. — Cette forme de rouget succède le plus souvent à la forme cutanée aiguë.

On note ici les mêmes symptômes généraux que ceux observés dans la forme aiguë : fièvre, frissons, courbature. Comme exemple de cette forme généralisée, nous citerons notre observation II : ce garçon charcutier présente d'abord plusieurs plaques rouges sur différentes parties du corps, puis des vésicules firent leur apparition qui s'affaîsèrent et se desséchèrent sans s'ouvrir, enfin une desquamation intense clôtura le cycle évolutif de la maladie.

On peut rencontrer des formes mortelles de la maladie, aboutissements de septicémies dues au bacille du rouget. Ces formes inconnues en France ont été signalées par les

auteurs allemands. Ainsi, en 1912, GUNTHER signale trois cas mortels sur dix cas observés, la mort étant survenue à la suite de complications cardiaques : endocardites valvulaires comme chez le porc.

Formes atypiques. — On signale dans la littérature quelques localisations curieuses du bacille de Pasteur et Thuillier.

La plus curieuse de toutes est sans doute l'observation de DUMONT et COTONI qui découvrirent au cours d'une autopsie d'un malade mort de méningite, le bacille du rouget dans le liquide céphalo-rachidien. CHEVALLIER signale des lésions des muqueuses et PETERS enfin une métastase oculaire d'ailleurs bénigne.

Forme intestinale. — La forme intestinale est exceptionnelle et elle ne se produit qu'à l'occasion de l'ingestion de produits crus ou préparés à partir de viandes ou abats provenant d'animaux infectés ; exemple de GENERALI qui signale dès 1893, des accidents de gastro-entérite chez plusieurs personnes ayant consommé une viande insuffisamment cuite d'un porc atteint de rouget.

C. — PARALLÈLE ENTRE LE ROUGET ANIMAL ET LE ROUGET HUMAIN

D'après les symptômes que nous venons de décrire, est-il possible d'établir un parallèle entre ces deux maladies ? Oui, car nous avons pu remarquer au cours de cette étude de nombreuses similitudes.

Les phénomènes généraux, bien que moins marqués chez l'homme, ressemblent cependant à ceux observés chez le porc : élévation de température passagère et atteignant généralement 38°5, courbatures, céphalées correspondante à l'état de somnolence de l'animal. Enfin dans le cas d'une septicémie grave, parfois mortelle chez l'homme (Obs. V),

les symptômes sont calqués sur l'infection aiguë du porc.

L'érythème cutané est tout à fait semblable chez l'homme et chez le porc et ici le parallèle est parfait. Chez l'homme les plaques érythémateuses siègent principalement sur les doigts, la main en général, plus rarement sur l'avant-bras et le bras. Ces plaques ont une couleur lie de vin, elles sont souvent œdémateuses et s'accompagnent d'adénopathies. Or chez le porc, nous retrouvons ces plaques avec la même coloration rouge foncée lie de vin, légèrement œdématisées, s'accompagnant de réactions ganglionnaires et siégeant sur les parties fines de la peau.

Dans les formes généralisées du rouget humain les plaques apparaissent nombreuses sur toutes les parties du corps comme chez le porc. Quant à la tendance à la nécrose cutanée qui n'avait pas encore été signalée, elle est une réalité ainsi que le prouve notre observation V : la tuméfaction, l'épaississement cutané et l'élimination d'une portion de l'oreille se déroulent identiquement chez les animaux et chez l'homme.

L'arthrite apparaît d'une façon semblable chez l'homme, chez le porc et chez le mouton où elle constitue le seul symptôme dans cette espèce.

Les complications d'endocardites souvent mortelles, complètent ce tableau de la similitude des symptômes chez l'homme et chez les animaux.

Signalons enfin, pour terminer le rapprochement fait par le professeur PANISSET, et exposé dans son ouvrage récent sur les *Maladies des animaux transmissibles à l'homme*, entre, d'une part, le rouget et la blennorragie où on observe aussi des complications d'arthrite et d'endocardites, entre le rouget et l'infection rhumatismale d'autre part.

LÉSIONS

Chez le porc. — Dans les formes aiguës ou septicémiques les taches cutanées sont constituées par des hémorragies capil-

lares siégeant dans la couche papillaire du derme et dans les tissus sous-jacents.

On constate à l'autopsie une légère congestion viscérale : estomac, intestin dont les parois sont quelquefois légèrement hypertrophiées. Le rein congestionné présente sur une coupe des foyers hémorragiques siégeant dans la zone corticale.

La graisse laisse paraître de petites lésions hémorragiques, les ganglions sont infiltrés, légèrement hypertrophiés et légèrement congestionnés et ce sont les ganglions mésentériques qui réagissent le plus.

Dans les formes chroniques, il existe deux lésions caractéristiques qui permettent de poser un diagnostic certain.

Ce sont d'abord des œdèmes internes, le conjonctif inter-musculaire est œdématié, la plèvre et le péricarde renferment une petite quantité d'un transsudat rosé.

Ce sont ensuite les lésions d'une endocardite valvulaire intense, d'allure végétante et siégeant principalement sur la valvule mitrale.

Chez le mouton. — La lésion la plus importante dans cette espèce est l'arthrite. A l'ouverture d'une articulation atteinte de rouget, on note la présence de végétations molles de teinte souvent rosée. Les cartilages ne s'érodent que tardivement et alors les épiphyses sont épaissies. Signalons aussi que les docteurs BROCHET et NÉVOT, du Service vétérinaire sanitaire de la Seine, ont observé, en 1932, des arthrites à allure ankylosante.

On observe encore des endocardites valvulaires tout à fait semblables à celles observées chez le porc, une inflammation plus ou moins intense de la muqueuse de l'intestin grêle et une hypertrophie constante des ganglions de la chaîne mésentérique.

Chez l'homme. — Les données dans ce domaine sont beaucoup moins précises. Rappelons cependant que l'homme est atteint d'arthrites ainsi que d'endocardites ulcéro-végétantes semblables à celles du porc et du mouton. Ces endocardites ont été observées lors de deux autopsies qui ont pu être pra-

tiquées et une de ces endocardites siégeait sur la valvule mitrale, ce qui est tout à fait semblable aux localisations observées sur les animaux. Enfin chez l'homme les taches cutanées sont constituées aussi par des hémorragies capillaires (Obs. V) et les lésions nécrotiques des oreilles sont semblables à celles du porc.

DIAGNOSTIC

A. — CHEZ LE PORC

a) *Diagnostic clinique.* — Le diagnostic clinique du rouget est, reconnaissons-le, assez difficile dans la plupart des cas.

Ce diagnostic se base d'abord sur les *données épidémiologiques* : le rouget sévit sous forme de petites enzooties plutôt que sous la forme de véritables épizooties, et de plus le rouget étant une maladie tellurique, il existe des *régions à rouget* que les vétérinaires praticiens connaissent bien dans leurs clientèles. Enfin ce sont les animaux adultes qui sont atteints et, en général, l'été seulement.

Le diagnostic se basera ensuite sur les *symptômes*.

Dans les formes aiguës le rouget se reconnaît par la rapidité de son évolution et par la gravité des premiers symptômes ; élévation de la température, somnolence, vomissements, frissons. Le diagnostic est confirmé par l'apparition des taches cutanées et des engorgements ganglionnaires.

Ces formes aiguës se distinguent de celles de la pneumonie contagieuse et de la peste porcine par le fait que dans ces dernières maladies l'évolution est plus lente, qu'il existe en plus des troubles respiratoires et intestinaux caractéristiques, qu'enfin les animaux de tous âges sont atteints.

Dans les formes suraiguës, le diagnostic clinique est impossible, seuls sont possibles le diagnostic nécropsique et le diagnostic bactériologique.

Dans les formes atténuées ou cutanées ce sont principale-

ment les jeunes animaux de quatre, cinq ou six mois qui sont atteints, d'où une première indication. Puis apparaissent des sphacèles noirâtres caractéristiques ; quelquefois enfin on note des nécroses de la queue ou des oreilles, ce qui ne se produit que dans le rouget.

Dans les formes chroniques le diagnostic clinique est aussi difficile que dans les formes suraiguës. Un certain nombre de cas intitulés rachitisme, arthrite rhumatismale, endocardite chronique, sont simplement dus au bacille de Pasteur et Thuillier. Ici encore c'est le diagnostic bactériologique qui s'impose pour poser un diagnostic certain.

b) *Diagnostic nécropsique*. — A l'autopsie d'un porc atteint de rouget on note, dans les formes aiguës, une légère congestion viscérale, exceptionnellement une entérite aiguë, donc rien de caractéristique. Dans les formes chroniques au contraire on rencontre deux lésions significatives : les œdèmes internes et l'endocardite valvulaire.

Dans la peste porcine, on a des lésions spécifiques de l'intestin : entérite pseudo-membraneuse et boutons caséux ou ulcérations. Dans la pneumonie contagieuse, on a aussi des lésions spécifiques de l'appareil respiratoire : pneumonie caséuse et pleurésie. Le diagnostic différentiel avec le rouget est donc possible après examen nécropsique simple.

c) *Diagnostic bactériologique*. — C'est le seul qui puisse donner une certitude et dans la plupart des cas on est obligé d'y avoir recours si on veut instituer à temps un traitement efficace.

L'*examen microscopique* à lui seul, permet souvent de poser un diagnostic immédiat. On fait un frottis de rein principalement, de ganglions, de moelle osseuse et on examine au microscope après simple coloration ou après coloration par le Gram.

La *méthode des inoculations* donne des indications précises, dans quelques rares cas on peut contrôler ses résultats par l'examen bactériologique.

On fait un raclage très soigné d'une coupe fraîche de foie, de rate, de rein, de ganglions. On prélève une petite quantité. on broie soigneusement et on dilue dans de l'eau distillée. On filtre et ce filtrat sera injecté soit à la souris en injection sous-cutanée, soit en intra-musculaire, dans les pectoraux du pigeon, soit au lapin, soit au cobaye. Si on se trouve en présence de rouget, la souris meurt dans le temps déterminé de douze à vingt-quatre heures, le pigeon dans un temps variant entre vingt-quatre et quarante-huit heures. Le cobaye meurt en trois ou quatre jours, si l'injection a été faite dans le testicule. Quant au lapin il donne des résultats inconstants et on l'abandonne comme animal d'expérience.

La méthode des inoculations est très simple dans sa pratique, elle donne des résultats rapides et sûrs, c'est donc une méthode à employer couramment dans le diagnostic du rouget.

B. — CHEZ LE MOUTON

Le *diagnostic clinique* se basera sur les boiteries ambulatories au début de la maladie, puis quelques mois plus tard sur l'augmentation de volume sensible des articulations.

Le *diagnostic nécropsique* portera sur des lésions caractéristiques d'arthrite et d'endocardite semblables à celles du porc.

Le *diagnostic bactériologique* empruntera les mêmes méthodes que pour le diagnostic du rouget chez le porc, et particulièrement la méthode des inoculations.

C. — CHEZ L'HOMME

a) *Diagnostic clinique.* — Le diagnostic clinique du rouget humain est, reconnaissons-le, assez difficile à poser et en plus de cela les médecins sont assez peu prévenus de cette possibilité. C'est cette méconnaissance de la possibilité du rouget chez l'homme qui a pu permettre des confusions avec

l'érysipèle, la lymphangite commune ou bien avec l'érythème polymorphe.

Le diagnostic du rouget devra venir à l'esprit lorsqu'on aura quelques renseignements sur les conditions mêmes de l'inoculation et nous allons emprunter le passage suivant au remarquable article de BELGODÈRE qui nous dit d'y penser « dans les cas de blessures des mains, chez des sujets qui par « leur profession, sont en contact avec les animaux et surtout « des porcs, ou sont appelés à manipuler des matières d'origine animale. En premier lieu, bien entendu, les vétérinaires, « les bouchers, charcutiers, porchers, employés d'abattoirs, « tripiers ».

Les caractères de la lésion cutanée poseront d'autre part le diagnostic et nous allons rappeler ici les caractéristiques de cette lésion. C'est tout d'abord la teinte rouge écarlate des téguments au pourtour de la plaie et la teinte vineuse de la partie centrale. Cette lésion cutanée se présente le plus souvent avec des bords nets ou bien elle s'accompagne d'un léger bourrelet.

Un autre signe caractéristique, qui s'ajoutant au précédent doit faire penser au rouget, c'est la douleur articulaire observée dans 75 p. 100 des cas, siégeant le plus souvent sur les articulations des doigts.

Le diagnostic clinique est donc délicat à poser et nous ferons appel aux méthodes bactériologiques pour poser avec certitude ce diagnostic.

b) *Diagnostic bactériologique.* — On a pensé d'abord à une méthode très simple : celle de l'*examen direct*.

L'étalement d'une goutte de sang du malade, puis son examen au microscope a été essayé, mais le résultat a été négatif.

La *méthode biopsique* qui consiste à prélever un fragment de la peau en bordure d'une plaque cutanée et à faire ensuite l'examen histologique, a donné de meilleurs résultats, mais il est fort probable que son emploi ne sera pas vulgarisé.

Les *méthodes d'enrichissement* donnent quelques résultats. On prélève un fragment cutané et on le met dans un milieu de culture favorable : dans du bouillon de cheval pendant vingt-huit heures, c'est la méthode BIERBAUM et de GOTTRON, ou bien dans un milieu bilié, c'est alors la méthode de HUNTEMULLER.

Les *cultures* aboutissent en général à un échec. L'ensemencement du point d'inoculation ou du sang obtenu par scarification de la plaque érythémateuse est le plus souvent négatif, par contre la sérosité de la phlyctène développée à distance du point d'inoculation donne aisément des cultures, mais de telles phlyctènes sont rares.

Enfin on a tenté les *méthodes d'inoculations* et les meilleurs résultats sont obtenus en associant les inoculations et la rétro-culture. On prélève des petits fragments de plaques érythémateuses, puis on fait une inoculation dans la masse des muscles pectoraux du pigeon qui est un animal très réceptif. Le pigeon fait une septicémie et meurt en quelques jours. On fait alors des ensemencements avec le sang du cœur, de la rate ou des reins de ce pigeon et on obtient d'excellentes cultures.

Pour faciliter le diagnostic on a tenté d'utiliser les *réactions humorales* mais ni le séro-diagnostic, ni la réaction avec le sérum du malade recueilli les dix-neuvième et vingt-quatrième jour de l'infection n'ont donné de résultats satisfaisants.

c) *Intradermo-réaction*. — L'intradermo-réaction est une réaction spécifique de l'infection par le bacille de Pasteur et Thuillier et il semble que ce soit sur cette réaction qu'il faut se baser pour poser un diagnostic certain de rouget chez l'homme.

LEMIERRE a pratiqué sur son malade guéri, seize jours après la contamination, une intradermo-réaction en injectant dans le derme 1/10^e de centimètre cube de culture filtrée de cinq jours et il n'a obtenu aucun résultat. Par contre une injection intradermique de 1/10^e de centimètre cube de cul-

ture chauffée à 70° pendant une heure a donné naissance dès le lendemain à une petite papule rouge.

LEMIERRE pratique sur ce même malade, dix-neuf jours après la contamination, une intradermo-réaction avec un antigène, préparé suivant le procédé de BESREDKA pour la préparation des endotoxines, à base de protéines microbiennes.

Préparation de l'antigène suivant le procédé de BESREDKA. Après trituration prolongée de microbes desséchés, mélangés à du sel, on additionne le tout d'eau distillée et on centrifuge. Le liquide surnageant, dénué de corps microbiens et renfermant suivant les échantillons de 0 gr. 80 à 0 gr. 90 p. 1.000 d'albumine est dilué au tiers.

L'injection intradermique de 1/10^e de centimètre cube de cet antigène a produit vingt-quatre heures après un placard érythémateux du diamètre d'une pièce de cinq francs avec papule centrale ecchymotique.

Ainsi donc l'intradermo-réaction avec le filtrat d'une culture de cinq jours, s'est montrée négative, par contre l'intradermo-réaction avec des corps microbiens chauffés s'est révélée positive et spécifique : la réaction a été très nette avec l'antigène à base d'endotoxines microbiennes.

L'intradermo-réaction pratiquée dans notre observation V avec l'endoprotéine de REILLY a donné des résultats semblables : vingt-quatre heures après l'injection dans le derme d'un peu plus de 1/10^e de centimètre cube d'endoprotéine on a constaté l'apparition d'un placard arrondi très infiltré et douloureux de la dimension d'une pièce de vingt francs, centré par une tache ecchymotique de 7 millimètres de diamètre.

Les *résultats* de l'intradermo-réaction ont été très discutés : pour BALBI, JADASSOHN, l'intradermo-réaction donne des résultats positifs, au contraire pour BELGODÈRE, elle donne des résultats négatifs. Cependant nous ferons nôtres les conclusions de LEMIERRE : l'*intradermo-réaction*, surtout si elle est pratiquée avec les endotoxines microbiennes « *semble donc permettre de diagnostiquer le rouget chez*

l'homme lorsque la recherche directe du bacille est demeurée négative ».

TRAITEMENT

A. — CHEZ LES ANIMAUX

Le seul traitement du rouget du porc est l'emploi du *sérum anti-rouget*, qui donne des résultats merveilleux, et son efficacité sans pareille a été comparée à celle du sérum anti-diphtérique dans la diphtérie.

Ce sérum anti-rouget se prépare à partir du cheval auquel on injecte des doses croissantes de cultures et le cheval réagit rapidement.

Le sérum anti-rouget s'administre aux doses suivantes : 10 centimètres cubes, 20 centimètres cubes, 30 centimètres cubes, suivant le poids des porcs en injection sous-cutanée, dans les parties les plus fines de la peau.

Ce traitement donne d'excellents résultats dans les formes atténuées seulement : dans les formes septicémiques en effet on arrive souvent trop tard. Dans les formes chroniques enfin il est inutile de faire le traitement. Notons encore que le sérum anti-rouget donne d'aussi bons résultats dans le rouget du mouton.

On peut encore utiliser ce sérum anti-rouget dans les cas où l'hyperthermie du porc reste inexplicquée. Cette méthode de diagnostic thérapeutique a été préconisée par DINDINAUD :
« Dans les formes atténuées de rouget, une guérison très rapide
« en dehors de toute autre thérapeutique équivaut à la quasi
« certitude d'infection par le bacille spécifique. Dans les
« cas les plus graves, même parfois en fin d'évolution de la
« maladie, le sérum est efficace, on assiste à de véritables
« résurrections ; la guérison obtenue dans ces conditions
« constitue une épreuve diagnostique irréfutable. »

Donc dans le rouget des animaux un seul traitement efficace ; le sérum anti-rouget.

B. — CHEZ L'HOMME

Le traitement sera à la fois symptomatique et spécifique. Signalons toutefois que certains cas de rouget humain guérissent sans aucune médication : cas de CHEVALLIER (Obs. II).

Traitement symptomatique. — Ce traitement consiste surtout, en soins locaux à l'aide d'antiseptiques, d'émollients ou de résolutifs.

Comme *antiseptiques* on utilisera avec succès des pansements humides de sublimé à 1 p. 1.000 (SABRAZÈS et MURATET), d'acide borique et d'eau oxygénée diluée. On préconisera aussi des badigeonnages au moyen de la solution alcoolique à 3 p. 100 de trypaflavine.

On emploiera par exemple comme *émollients* des décoctions de racines de guimauve.

Enfin, comme *résolutifs* on fera des applications de pâtes à base de zinc, de goudron, d'ichtyol.

Certains auteurs prétendent que ces soins locaux n'ont aucune influence sur la durée d'évolution de la maladie et ces derniers préconisent concurremment l'emploi de rayons ultra-violets, de la protéinothérapie paraspécifique ou de la chimiothérapie (en particulier le novarsénobenzol).

Traitement spécifique. — Ici le traitement spécifique est le même que celui employé pour les espèces animales : c'est le *sérum anti-rouget* qui se révèle aussi efficace. SCHIRAPF et FOUQUET ont montré que le « sérum spécifique de « Leclainche, si efficace contre le rouget du porc, conserve « la même efficacité prompte et rapide à l'égard du rouget « de l'homme ».

Dans les cas d'érysipéloïde banal, le sérum s'utilise en applications locales ou en injections sous-cutanées au pourtour de la lésion et cela suffit pour obtenir la guérison.

Dans les infections plus graves, il faut recourir aux injec-

tions sous-cutanées. SCHRAPP et FOUQUET ont donné les règles qui président à la sérothérapie spécifique :

a) *Période d'incubation*. — On fait des applications de sérum au point d'inoculation, applications qui doivent être renouvelées pendant deux ou trois jours.

b) *Période d'invasion*. — On pratique alors une sérothérapie en nappe au moyen de petites inoculations sous-cutanées de sérum encerclant le foyer.

c) *Période d'état*. — On a recours à des inoculations sous-cutanées de sérum, à la dose de 5 à 20 centimètres cubes sous la peau de l'abdomen ou mieux sous la peau du bras correspondant à la main infectée.

Les symptômes rétrocedent rapidement et les lésions disparaissent quatre à cinq jours après l'injection du sérum anti-rouget.

Dans quelques cas rares, il est vrai, l'injection de sérum a pu provoquer des accidents graves. Ces accidents se traduisent soit par des symptômes classiques de la maladie du sérum (fièvre, urticaire, arthralgies...), soit par les signes d'un choc anaphylactique vrai.

Malgré cela, nombreux sont les cas où le sérum anti-rouget a donné des résultats surprenants : auto-observation de COTONI (guérison au neuvième jour), auto-observation de CAUCHEMEZ (atténuation des symptômes six heures après l'injection), observation de SCHRAPP et FOUQUET (guérison en quarante-huit heures), observation de BALBI, observation de W. RICHTER (guérison d'un rouget généralisé). Aussi dans le traitement du rouget humain doit-on utiliser dans tous les cas, ou bien les applications locales de sérum anti-rouget, ou bien des injections sous-cutanées de ce même sérum de Leclainche.

PROPHYLAXIE

A. — CHEZ LES ANIMAUX

a) *Prophylaxie médicale*. — La prophylaxie médicale repose soit sur la vaccination, soit sur la séro-vaccination. Elle tend dans tous les cas à rendre les animaux réfractaires à la contagion.

Vaccination pasteurienne. — La vaccination contre le rouget a été découverte par PASTEUR et elle fut appliquée pour la première fois, en 1883, dans la Vaucluse. Cette vaccination était basée sur une *échelle de virulence* du virus obtenue, nous l'avons vu, par passages sur le pigeon (exaltation) et sur le lapin (atténuation). Cette échelle de virulence était calquée sur celle du charbon bactérien.

La technique consistait à inoculer une première fois un virus suffisamment atténué et une seconde fois douze à quinze jours après un virus plus virulent. Le virus était atténué soit par vieillissement, soit par passage sur le lapin. La dose injectée à chaque fois étant de 1/8^e de centimètre cube.

La vaccination pasteurienne était efficace mais elle a été abandonnée à cause des accidents de vaccination qui se produisaient : 10 p. 100 de morts dans certains cas. La vaccination provoquait chez certains animaux, soit le rouget, soit des infections intercurrentes : peste porcine, pasteurellose, paratyphoïde. Ces accidents s'expliquent très bien : en effet la vaccination pasteurienne est exclusivement préventive donc contre-indiquée chez les animaux exposés à la contagion, même s'ils paraissent indemnes. C'est pour avoir méconnu cette obligation essentielle que l'on observa des échecs. Alors que les animaux non exposés à la contagion supportent très bien la vaccination, les animaux qui recèlent dans leur tube digestif des bacilles du rouget vivant à l'état

saprophytique, se montrent très sensibles. L'organisme se défend bien contre ces bacilles saprophytes mais, s'il est attaqué en même temps sur un autre point, il va réagir contre cette deuxième infection et il va succomber sous l'effet du rouget saprophyte. C'est par un mécanisme identique que le porc va mourir d'une infection intercurrente. Donc la vaccination pasteurienne ne pouvait être pratiquée que dans des pays absolument indemnes, et c'est pourquoi elle a été abandonnée.

Séro-vaccination Leclainche. — C'est en 1898, que LECLAINCHE fit connaître sa méthode de vaccination. Elle s'est rapidement révélée parfaite et depuis, elle seule, est utilisée dans la vaccination contre le rouget.

LECLAINCHE emploie du sérum de cheval inoculé avec du bacille du rouget et le vaccin est un virus pur.

Cette séro-vaccination peut se faire en un temps, c'est-à-dire que le sérum et le vaccin sont mélangés dans la même seringue dans les proportions suivantes, pour un porc dont le poids dépasse 50 kilogrammes : 10 centimètres cubes de sérum et 0 cc. 5 de virus. A noter que *c'est la seule méthode de séro-vaccination où l'inoculation sérum-virus puisse se faire en même temps*. Dans quelques cas il sera bon de compléter l'immunité par l'inoculation de 0 cc. 5 de virus pur six jours après la première inoculation.

Elle peut se faire aussi en deux temps : première injection de 10 centimètres cubes de sérum, puis six ou sept jours après seconde injection de 0 cc. 5 de virus pur.

Enfin elle peut se faire en trois temps : première injection de 10 centimètres cubes de sérum ; six à sept jours après deuxième injection de sérum-vaccin (10 centimètres cubes de sérum plus 0 cc. 5 de vaccin) ; enfin quelque temps plus tard troisième injection de vaccin seul.

Quand et dans quelles conditions faut-il employer ces différentes méthodes ? Dans un pays indemne on utilisera la séro-vaccination en un temps que l'on aura toujours intérêt à compléter par une seconde injection six jours après. Dans

un pays contaminé, sur des animaux indemnes, on emploiera la séro-vaccination en trois temps et sur des animaux contaminés, on pratiquera la séro-vaccination en deux temps : la première injection de sérum diminue la virulence des germes et permet aux animaux de supporter sans inconvénients l'injection du virus pur.

Appliquée consciencieusement en suivant les directives précédentes, la séro-vaccination de Leclainche n'aboutit à aucun échec, et c'est la meilleure méthode à utiliser contre le rouget du porc.

b) *Prophylaxie sanitaire.* — L'action sanitaire se propose un double but : attaquer et détruire les foyers permanents, éviter la diffusion en dehors de ceux-ci.

Il existe un certain nombre de mesures préventives et hygiéniques que la plupart des éleveurs connaissent bien, mais qui ne sont pas toujours mises en action.

Dans un élevage, une excellente mesure à prendre pour éviter la contagion consiste en la mise en quarantaine des animaux nouvellement achetés et introduits dans une porcherie indemne, quarantaine de huit à dix jours au plus.

Lorsqu'un animal se révèle suspect d'une infection rouge, dès que quelques plaques rouges font leur apparition, il ne faut pas hésiter à isoler ce porc suspect et à prendre d'urgence des mesures hygiéniques dont le résultat sera d'autant meilleur, qu'elles auront été pratiquées plus tôt. Ces mesures consisteront en une désinfection soignée des locaux ; les litières, le fumier, seront détruits par le feu ; le sol, les habitations, les auges... seront lavés à l'eau bouillante puis avec des solutions antiseptiques diverses ; si le sol de la porcherie est en terre battue, il sera bon d'en enlever une certaine couche ; les murs seront badigeonnés avec du lait de chaux.

Le mieux encore est la vaccination préventive que tout éleveur consciencieux devrait faire pratiquer avant qu'il ne s'y trouve forcé par un danger même lointain de contamination. La vaccination préventive fait d'ailleurs, l'objet dans

certain cas déterminés, de dispositions légales que nous verrons dans les lignes qui vont suivre.

Les mesures de police sanitaire sont pour la plupart prises en vertu de la *loi sur le Code rural du 21 juin 1898* et du *décret du 6 octobre 1904*, portant règlement d'administration publique pour l'exécution de la précédente loi.

Le rouget, dans l'espèce porcine seulement, est réputé maladie contagieuse et donne lieu à déclaration d'après l'article 29 du Code rural. Dès que l'existence du rouget est constatée « le préfet prend un arrêté portant déclaration d'infection » qui est publié et affiché dans la commune (art. 80 du décret du 6 octobre 1904). La déclaration est levée, d'après l'article 87 du même décret, s'il ne s'est produit aucun nouveau cas de rouget dans un délai de quarante-cinq jours, ou bien immédiatement après la désinfection, si tous les porcs déclarés infectés sont abattus, ou bien enfin quinze jours après la vaccination préventive si aucun nouveau cas ne s'est déclaré.

En vertu de la déclaration d'infection, les mesures sanitaires prévues par l'article 33 du Code rural, doivent être prises en application de l'article 81 du décret du 6 octobre 1904 :

— isolement, séquestration, visite, recensement et marque des animaux et troupeaux dans un périmètre donné ;

— mise en interdit de ce même périmètre ;

— interdiction momentanée ou réglementation des foires et marchés, du transport, de la circulation du bétail ;

— désinfection des écuries, étables, voitures et autres moyens de transport.

Pour éviter la contagion, les cadavres des animaux morts ou abattus comme atteints de rouget « doivent au plus tard « dans les vingt-quatre heures être détruits par un procédé « chimique ou par combustion ou enfouis préalablement « recouverts de chaux vive et de telle sorte que la couche de « terre au-dessus du cadavre ait au moins un mètre d'épais-
« seur » (art. 42 du Code rural). Si le cadavre n'a pas été

détruit sur place, l'article 84 du décret du 6 octobre 1904 règle les conditions à prendre pour le transport de ces cadavres.

La circulation, le transport ainsi que l'exposition ou la mise en vente des porcs dans les foires et marchés, sont interdits par l'article 85 du décret du 6 octobre 1904. A l'importation, les entrées sont réglées par l'article 15 du *décret du 11 juin 1905* : si importation par terre, les animaux sont refoulés ; si importation par mer les animaux atteints sont envoyés à l'équarrissage, les animaux suspects ou contaminés sont conduits à l'abattoir.

La vaccination préventive a été favorisée par différentes circulaires ministérielles. Celle du 12 février 1898, préconisait la formation de syndicats pour vulgariser la vaccination pasteurienne. Les animaux vaccinés devaient être marqués avec un bouton spécial (*circulaire ministérielle du 28 mai 1898*). Enfin l'article 86 du décret du 6 octobre 1904 régit définitivement l'application de la vaccination préventive sous le contrôle de la loi lorsqu'il y a arrêté portant déclaration d'infection : les propriétaires doivent faire une déclaration au maire ; le vétérinaire délivre un certificat portant la date de l'opération et le nombre d'animaux vaccinés, certificat remis au maire ; enfin les animaux restent sous la surveillance du vétérinaire pendant quinze jours et le propriétaire ne peut s'en dessaisir.

A noter qu'à l'heure actuelle aucun texte de loi ou de décret ne fait allusion au rouget du mouton.

B. — CHEZ L'HOMME

La prophylaxie chez l'homme est fonction de la prophylaxie chez les animaux. En effet une prophylaxie animale sérieuse est le meilleur moyen de défense contre la contamination de l'homme.

La prophylaxie médicale chez l'homme n'existe pas.

Cependant le rouget de l'homme semble conférer une réelle immunité à l'organisme infecté. JASCKINSKAS décrit la maladie d'un individu qui, s'inoculant avec une culture virulente du rouget, guérit en dix jours. Un an après, la répétition du même accident ne déclencha aucun phénomène morbide, vraisemblablement à cause de l'immunité précédemment acquise. Mais jusqu'à présent aucun essai de vaccination préventive n'a été tenté.

Au point de vue sanitaire, nous savons que l'article 82 du décret du 6 octobre 1904 « interdit d'abattre les « porcs atteints, sans en donner préalablement avis à l'autorité municipale » ; que l'article 83 de ce même décret permet de vendre les animaux contaminés sous certaines conditions : abattage dans un abattoir public surveillé, délivrance d'un laissez-passer par le vétérinaire sanitaire, délivrance d'un certificat par le vétérinaire inspecteur de l'abattoir attestant que les animaux ont été abattus. Toutes ces mesures ont pour objet de restreindre le plus possible la circulation de viandes à rouget. D'après ce que nous savons de la facile contamination de l'homme par la voie cutanée et la voie digestive, il faut donc veiller à une application très stricte de ces mesures. Mais il est une mesure encore plus importante qui doit être appliquée sans défaillance, c'est celle prescrite par l'article 42 du Code rural en son paragraphe 1 : « La chair des animaux « morts de maladies contagieuses quelles qu'elles soient, ou « abattus comme atteints... du rouget, ne peut être livrée à la « consommation. » Nous voyons donc l'importance capitale de cet article dans la prophylaxie humaine, « d'autant que ni « la salaison, ni le fumage, ne sont capables d'assainir ces « viandes ; le bacille du rouget résiste à leur action » (PANISSET).

Enfin il existe quelques mesures hygiéniques à prendre, mais elles restent sans grand effet. Les employés dans le commerce de la viande devraient prendre des précautions pour éviter toutes coupures, toutes piqûres pendant le travail de

la viande de porc et de mouton, ils devraient aussi soigner immédiatement les lésions de la peau qui ont pu se faire ; enfin dès qu'ils constatent qu'une de ces plaies prend un aspect anormal, ils devraient se rendre le plus tôt possible chez un médecin ou dans un hôpital afin qu'un traitement institué d'urgence, amène une guérison certaine et rapide.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — (*Belgodère, 1931.*)

Un boucher de 23 ans s'est fait avec son couteau de petites entailles superficielles de l'épiderme des mains. Il ne se soucie pas de ces blessures, mais quatre à cinq jours après, une des plaies s'envenime.

À la pulpe de l'annulaire gauche, un petit copeau d'épiderme avait été enlevé par le tranchant de la lame, mettant à nu les papilles du derme. On voyait une zone érythémateuse qui s'étendait sur le dos de la main et que le premier jour nous prîmes pour une simple lymphangite, mais la présence d'une bordure nette passant sans transition de l'érythème à la peau saine nous fait penser à l'érysipéloïde.

Sur le dos de la main la rougeur s'étendait presque jusqu'au poignet. Par l'espace interdigital, une coulée érythémateuse s'était glissée vers la paume de la main.

Une autre expansion érythémateuse occupait la face latérale interne de l'annulaire, à la hauteur de la première et deuxième phalange, avec même limite nette.

La couleur était rouge lie de vin sur le dos de la main, paraissant, en transparence à travers la couche cornée du côté de la paume, d'une teinte bleuâtre. Pas de tuméfaction, pas de saillie rappelant plutôt l'angiome appelé « taches de vin ».

L'apparition de l'érythème s'était accompagnée d'un malaise général léger. Pas de douleur locale, mais un peu de démangeaisons.

OBSERVATION II. — (*Chevallier, Colin, Levy-Bruhl, Moricard et Ely, 1931.*)

Il s'agit d'un garçon charcutier présentant une éruption généralisée sous forme de vastes placards d'un rouge sombre intense, surélevés et infiltrés avec des bords irréguliers. De fines vésicules apparaissent ensuite en certains endroits du corps.

Peu à peu, la teinte des placards diminue, l'érythème disparaît, une desquamation intense s'effectue, en même temps que les vésicules s'affaissent et se dessèchent sans suppurer, ni s'ouvrir.

Parallèlement à l'éruption, on note des signes généraux assez graves : fièvre de 38° à 39°, faiblesse marquée, anémie, pâleur, langue saburrale.

La guérison a été obtenue sans aucun traitement.

OBSERVATION III. — (*Lemierre, 1933.*)

Un boucher de 24 ans qui ne manie jamais de la viande de porc, se pique le 1^{er} novembre 1932, à la main droite, dans la commissure unissant l'index et le médus, avec un éclat d'os de mouton.

Le 2 novembre, une rougeur diffuse s'étend à la face dorsale de l'index et à la paume de la main, s'accompagnant de vives douleurs et d'un état fébrile manifeste. Le 3 novembre, la main est œdématiée et la température est de 38°7.

Le 4, le malade est envoyé à l'hôpital Claude-Bernard comme suspect de charbon. Nous constatons : un œdème rosé assez accentué de toute la main, dont la face dorsale est le siège d'un placard rouge vineux, sans accentuation de la chaleur locale.

— une grosse phlyctène allongée sur la face cubitale de la 2^e phalange du médus.

— une douleur très vive à la pression et à la mobilisation de l'articulation de la phalangine et de la phalangette de l'index.

— un petit ganglion tuméfié et douloureux de l'aisselle droite.

— un malaise général mais température normale.

Nous pensons au rouget, mais par prudence le malade reçoit une injection sous-cutanée de 60 centimètres cubes de sérum anticharbonneux. Dès le lendemain, les phénomènes locaux ont subi une régression considérable : le malaise a disparu et la guérison est complète en quatre jours.

L'hémoculture pratiquée le 4 novembre est restée négative, mais l'ensemencement de la phlyctène a donné des cultures typiques du bacille de Pasteur et Thuillier, tuant rapidement la souris et le pigeon par septicémie.

C'est là le premier cas scientifiquement établi en France, de la transmission du rouget du mouton à l'homme.

OBSERVATION IV. — (Personnelle, due à l'obligeance de M. le docteur *Névoit*, sous-directeur du Laboratoire du Service Sanitaire de la Ville de Paris, aux Halles Centrales.)

M. G. G..., 19 ans, garçon boucher aux Halles Centrales de Paris, se pique le 19 octobre 1933, à la face dorsale de la main droite, avec un os de porc. La piqûre occasionne une petite plaie insignifiante au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Le dimanche 22, la plaie prend de l'extension.

Le lundi 23, sur la face dorsale de la main légèrement œdématiée

apparaît une plaque d'œdème de 6×6 centimètres avec un centre de teinte presque normale et dont la périphérie est limitée par un liséré rouge, non saillant. La lésion atteint les premières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire. Traitement : application d'alcool iodé à la périphérie de la plaque d'œdème et pansement simple.

Mardi 24, la lésion s'étend progressivement à la périphérie et on pratique un pansement avec du sérum anti-rouget.

Mercredi 25, l'extension périphérique progressive continue : le liséré rouge périphérique paraît plus nettement marqué. Il est plus large et plus vif comme teinte. Le centre du placard paraît de teinte normale. L'affection a atteint toute la face dorsale de la main : les premières phalanges de tous les doigts, sauf le pouce, les espaces interdigités et la face palmaire. La partie extérieure de la main (articulations métacarpo-phalangiennes) est indemne. Il existe des douleurs articulaires surtout marquées aux articulations métacarpo-phalangiennes. Le ganglion sus-épitrochléen est douloureux. Traitement : bain au sublimé à 1 p. 100 pendant 10 minutes puis pansement humide de sublimé à 1 p. 100.

Jeudi 26, la lésion ne s'est pas étendue en largeur : elle est descendue sur les deuxièmes phalanges des doigts. Pas d'extension vers l'avant-bras. La partie centrale de la paume de la main est plus prise que la veille. La teinte écarlate est plus vive et plus étendue. Le médecin traitant n'a prescrit aucun traitement spécial : une pâte ichtyolée paraît tout indiquée. Un grand pansement à l'eau bouillie légèrement alcoolisée est seul appliqué. Les douleurs articulaires persistent, la réaction ganglionnaire subsiste et le malade éprouve une sensation de picotement sur les doigts intéressés.

Samedi 28. Le liséré rouge descend vers la troisième phalange des doigts. La plaque ne s'étend ni en largeur, ni en hauteur vers l'avant-bras. Le ganglion sus-épitrochléen est moins douloureux, les douleurs articulaires sont atténuées : l'amélioration est évidente. Traitement : pansement à l'eau bouillie légèrement alcoolisée.

Lundi 30. L'amélioration s'est accentuée : le liséré périphérique rose pâle atteint l'extrémité des doigts. Le cas est considéré comme guéri : plus de traitement, plus de pansement, un simple gant protecteur pour la journée, un pansement humide simple pour la nuit.

OBSERVATION V. — (Noël Fiessinger et G. Brouet, 1934.)

M. B..., âgé de 40 ans, d'origine italienne, exerçant la profession de frotteur, est envoyé en consultation par M. Lecœur, le 30 novembre 1933, pour taches purpuriques bilatérales au niveau des pommettes et des oreilles, s'accompagnant d'un état général inquiétant et dont il n'élucide pas la cause.

Dans ses antécédents, on ne trouve qu'une dysenterie contractée pendant la guerre ; il n'a jamais eu de manifestations tuberculeuses ou syphilitiques.

Lorsqu'on lui demande l'histoire de sa maladie actuelle, on apprend que le début remonte au 10 novembre 1933. Après ingestion de petit salé au cours du repas de midi, il présente un état de malaise imprécis dans la soirée et dans la nuit. Le 11 novembre, son malaise s'accroît et il accuse un prurit généralisé. A la fin de la journée, il remarque l'apparition d'une éruption sur le tronc et les membres, n'intéressant ni la face, ni les mains, ni les pieds. Elle était caractérisée par des taches rouges confluentes par place en larges placards, mais laissant quelques intervalles de peau saine. Elle était très prurigineuse, entraînant de l'insomnie. On ne peut établir quelle a été l'importance des signes généraux à cette époque : le malade n'a pas pris sa température, mais se souvient avoir été d'emblée anorexique et très fatigué. Il n'a pas eu de diarrhée.

Le 13 novembre, devant la persistance et l'importance des troubles, il va consulter son médecin qui pose le diagnostic d'éruption toxique, vraisemblablement d'origine alimentaire. Le 18 novembre, il présente une poussée douloureuse au niveau du genou gauche avec gonflement qui rétrocede en 24 à 48 heures. Il prend sa température et note l'existence d'une légère élévation thermique qu'il ne peut plus préciser.

L'éruption a duré une douzaine de jours. L'alternation du prurit et des signes cutanés a été progressive. La peau a desquamé, et la fin a été marquée par l'apparition de quelques furoncles.

Le 24 novembre, il constate l'apparition d'une tuméfaction douloureuse du pavillon de l'oreille droite qui prend une teinte rouge violacé. Le 25 novembre, des lésions semblables apparaissent au niveau du pavillon de l'oreille gauche. Le 28 novembre, éruption brusque de deux taches symétriques rouge violacé au niveau des pommettes. Il ne présente pas d'hémorragies, ni muqueuses, ni viscérales. C'est devant ces signes bizarres que son médecin l'envoie consulter le 30 novembre, vingt jours après l'apparition des premiers symptômes.

A l'examen, on est frappé d'emblée par l'aspect de ces lésions récentes et par l'atteinte de l'état général. Le malade est pâle, ses muqueuses conjonctivales et labiales sont décolorées ; il semble très fatigué. Au niveau de chaque pavillon auriculaire très déjetée en dehors, on remarque l'existence d'une tuméfaction importante. Ils sont considérablement épaissis, on peut évaluer cette épaisseur à 15 millimètres environ. Les téguments sont très tendus au niveau des trois quarts externes et de coloration rouge noirâtre du fait de l'existence d'un épanchement sanguin sous-jacent. C'est tout à fait l'aspect d'un hématome traumatique de l'oreille. Le quart interne de chaque pavillon est d'aspect différent et séparé de la zone voisine par une limite nette : l'épaisseur est bien moindre, les téguments ont un aspect érysipélateux qui débordé un peu la zone d'implantation vers la région mastoïdienne. Ils sont rouges violacés, luisants, infiltrés, mais sans bourrelet périphérique. La palpation est douloureuse ; elle montre la dureté en rapport avec l'importance de l'infiltration.

Au niveau de chaque pommette, il existe une tache arrondie de la dimension d'une pièce de 1 franc. C'est un véritable purpura hématomique, constitué au centre par une grosse phlyctène remplie de sang et de couleur noire alors que les téguments à la périphérie sont violacés. La palpation, douloureuse, montre là encore l'importance de l'induration dermique et sous-dermique.

L'examen de tous les téguments nous révèle des localisations qui ont échappé au malade : il existe deux taches purpuriques symétriques au niveau des malléoles internes, comparables à celles de la face mais nettement en voie de régression sans cet aspect hématomique si curieux. Les téguments sont violacés, indolores, l'infiltration à peine marquée.

L'examen somatique complet ne relève aucun symptôme anormal... On comprend les hésitations diagnostiques que peut entraîner un tel tableau. L'aspect de purpura hématomique à lésions symétriques nous apparaît vraiment très spécial, et nous ne pouvons le placer dans aucun cadre de la pathologie humaine. Comme le malade ne veut pas être hospitalisé, nous le renvoyons chez lui en nous contentant de faire une prescription générale : repos au lit et anti-infectieux banaux.

Le 6 décembre, le malade n'allant pas mieux se présente à nouveau à notre service. L'aspect des oreilles n'a pas changé ; peut-être la coloration est-elle plus noirâtre, mais il n'y a toujours pas de sillon séparant la zone hématomique de la zone voisine violacée et toujours d'aspect érysipélateux. Par contre, les hématomes des pommettes ont régressé ; des petites croûtes apparaissent à la superficie, l'induration restant la même. Les lésions des pieds sont également en régression, et la croûte noirâtre qui recouvre leur surface se fendille et commence à tomber. L'intégrité des muqueuses est absolue. La température est à 37° ; devant son état général de plus en plus alarmant, on le décide à se faire hospitaliser.

Le 7 décembre, la température est à 37°8. Le 8 décembre, on note la présence de sucre dans les urines. La température s'élève à 39°. Un nouvel examen du sang ne donne aucun renseignement. Le 9 décembre, la présence de sucre persiste dans les urines mais il n'y a ni albumine, ni pigments.

Le 12 décembre, la glycosurie a disparu. La température s'est élevée depuis deux jours et atteint 39°2 le soir. Les oreilles sont toujours très tendues et ont tout à fait l'apparence d'oreilles gelées. Elles n'ont guère changé d'aspect depuis le premier jour, peut-être la tuméfaction s'est-elle encore exagérée. Les hématomes des joues sont moins étendus ; il ne reste qu'une fine croûte noirâtre et dissociée à leur surface. L'induration profonde est toujours marquée. Le 14 décembre, un nouvel examen du sang n'apporte pas de fait nouveau. Le 15 décembre on remarque sur les oreilles un fin sillon séparant la portion externe hématomique de la portion interne érysipélateuse. La température est toujours autour de 38°5.

Ainsi donc nous observons notre malade depuis 10 jours sans qu'aucun indice nouveau n'apparaisse pour faire poser un diagnostic. On a repris un interrogatoire minutieux à son entrée à l'hôpital et le malade n'a accusé que l'ingestion de petit salé à l'origine de ses troubles. C'est alors que M. *Manant*, docteur vétérinaire, stagiaire dans le Service, pense à une forme anormale du rouget chez l'homme ; une figure du traité de Moussu est comparable à l'aspect de notre malade et l'on est obligé de reconnaître la similitude des lésions.

Le diagnostic de rouget chez l'homme à forme porcine prend corps. Il nous en faut la preuve par des recherches bactériologiques. On injecte de l'urine à la souris et au pigeon qui restent indemnes dans les jours suivants. Une inoculation de sang à la souris ne donne pas plus de résultat.

On ne peut recueillir de sérosité au niveau des lésions et nous préférons tenter une hémoculture. Aubout de 3 jours, la culture sur bouillon est un peu trouble et nous faisons des repiquages sur gélose qui nous donnent en 48 heures des petites colonies isolées, transparentes, du volume d'une tête d'épingle. A l'examen microscopique, on est en présence de bacilles extrêmement fins et ténus, isolés ou groupés par deux ou trois parallèlement ou à la file l'un de l'autre et prenant le Gram. Il n'y a plus de doute, notre sujet est atteint d'un rouget anormal à forme septicémique.

Le 23 décembre, en période de traitement sérothérapique, on pratique une intradermo-réaction, suivant la recommandation du professeur *Lemierre* avec l'endoprotéine de Reilly. Elle donne lieu à une réaction positive caractéristique avec un peu plus de 1/10^e de centimètre cube d'endoprotéine ; en 24 heures apparaît un placard arrondi très infiltré et douloureux de la dimension d'une pièce de 20 francs centré par une tache ecchymotique de 7 millimètres de diamètre. Une réaction témoin pratiquée sur le malade avec de l'eau distillée, ne donne rien...

Ces preuves bactériologiques et biologiques, que nous avons eu la chance de pouvoir mettre en évidence, nous ont fait instituer de suite un traitement sérothérapique associé à une transfusion sanguine. L'injection, durant 3 jours consécutifs, de 100 centimètres cubes de sérum anti-rouget à l'Institut Pasteur donne d'excellents résultats ; la température, qui avait atteint 39°9 le 19 décembre, tombe le lendemain à 37°. Cette chute sera pratiquement définitive, la température se stabilisant entre 37° et 38° cependant que l'état général et l'appétit reprennent. Localement, les signes s'améliorent, la tuméfaction des pavillons auriculaires diminue, le sillon d'élimination de la partie sphacelée devient très net ; on assiste les jours suivants, à l'élimination des extrémités des oreilles, décollées, croûteuses, sanieuses et d'odeur fétide laissant au-dessous d'elles des bourgeons charnus rouges et saignants. Au niveau des pommettes, il ne reste que deux taches pigmentées, brunes, arrondies avec légère infiltration des

téguments. Fait curieux, au niveau de l'intradermo-réaction il existe la même pigmentation brunâtre étendue.

Le 26 décembre, on note l'apparition d'accidents sériques du type urticarien banal avec température à 38°2 et prurit intense. Le 5 janvier, nouvel examen du sang... Le 7 janvier, notre malade désire quitter l'hôpital pour achever chez lui sa convalescence. Il est encore très fatigué. Le 10 janvier, il revient en consultation : on trouve de l'albumine en quantité considérable dans ses urines... L'examen général ne révèle rien de nouveau. On lui prescrit le repos absolu, en lui recommandant de se faire suivre médicalement.

Depuis lors, nous le perdons de vue. Son médecin traitant l'observe chez lui à plusieurs reprises ; il est frappé par la persistance de l'anémie et de la faiblesse et lui conseille en vain une nouvelle hospitalisation. A la fin du mois de janvier, il présente quelques hémorragies gingivales. Le 4 février, il décide de lui-même d'entrer à nouveau à la Charité. En cours de route, il est pris d'un malaise sur la voie publique et est transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu où il meurt quelques heures plus tard. Il y eut opposition à l'autopsie.

DEUXIÈME PARTIE

LE CHARBON

HISTORIQUE

Depuis la plus haute antiquité les maladies charbonneuses des animaux, comme celle de l'homme, ont été connues. Chez l'homme malheureusement on confondait à ces époques lointaines le véritable charbon, ainsi nommé à cause de la couleur noire caractéristique des escarres et d'autres affections inflammatoires complètement différentes mais aboutissant cependant à la mortification des tissus, d'où la confusion. Ces affections étaient : l'*anthrax*, le *phlegmon*, les *charbons de la peste*.

Ce sont MARET en 1752, FOURNIER en 1769, THOMASSIN, CHAMBON et surtout ENAUX et CHAUSSIER en 1785 qui séparèrent l'actuelle *pustule maligne* des affections similaires avec lesquelles elle était confondue.

En 1780, CHABERT fait le même travail pour le charbon des animaux et il en décrit trois formes : la fièvre charbonneuse, le charbon essentiel, le charbon symptomatique.

BARTHÉLEMY (aîné) le premier en 1823, démontre la relation étroite qui existe entre le charbon animal et le charbon humain : par des inoculations il met en évidence la transmission du charbon à l'homme. Ces expériences de BARTHÉLEMY sont confirmées en 1826 par les expériences de LEURET.

Malgré les expériences précédentes on crut encore longtemps

à la nature putride banale du virus charbonneux car on confondait alors les résultats des expériences de BARTHÉLEMY et LEURET avec ceux des inoculations de produits putréfiés, faites par GASPARD et MAGENDIE.

En 1850, on croyait encore aux influences miasmatiques : on avait constaté que les animaux qui allaient paître dans tel champ, attrapaient le charbon, alors que dans un champ voisin, ils ne l'attrapaient pas. Les champs à charbon étaient connus sous le nom de *champs maudits*. On avait remarqué aussi l'influence des pluies, de la température, des saisons, (été à charbon), des années. C'est alors, en 1850, que se situe la grande découverte de ROGER et DAVAINÉ, celle de la bactériodie charbonneuse. Étudiant au microscope le sang de moutons ayant succombé à ce qu'on appelait le *sang de rate*, ils découvrirent parmi les globules rouges de petits corps filiformes immobiles « ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin » : c'étaient les bactériodies charbonneuses. Cette découverte, sous l'influence des idées ayant cours alors, passa inaperçue.

L'année suivante, en 1851, un vétérinaire allemand montre que le charbon des animaux est inoculable à l'homme et que la pustule maligne de l'homme reproduit la maladie chez les animaux. La preuve de l'identité des maladies charbonneuses animale et humaine était faite.

En 1852, les travaux de l'Association Vétérinaire d'Eure-et-Loir, faits avec la collaboration de RAYER et DAVAINÉ, établissent l'identité de la maladie chez les différentes espèces animales. *Le sang de rate du mouton, la fièvre charbonneuse du cheval, la maladie du sang de la vache, la pustule maligne de l'homme sont des affections de nature septique qui se communiquent par inoculation.* Les observations fournies par les médecins exerçant dans les régions charbonneuses : BOURGEOIS d'Étampes, SALMON et MAUNOURY de Chartres, RAIMBERT de Châteaudun complétèrent cette étude clinique.

En 1855, POLLENDER décrit les corpuscules en bâtonnet qu'il voyait dans le sang de vaches mortes de charbon et se

basant sur leur résistance aux réactifs histo-chimiques, il les rapproche des vibrions. Il ne conclut cependant pas que c'était bien là les agents infectieux.

En 1857, BRAUELL observe ces mêmes bâtonnets dans le sang d'animaux vivants et détruit du coup la théorie d'après laquelle ces bâtonnets étaient des produits de la décomposition cadavérique.

DELAFOND, d'Alfort, tente le premier, en 1860, la culture du sang charbonneux en dehors de l'organisme. Il décrit avec soin les bactériidies, observe leur croissance en filaments plus ou moins longs, constate que ces éléments poussent comme de petits végétaux, soupçonne l'existence de spores qu'il ne put obtenir, les différencie des vibrions de la putréfaction. En 1863, DAVAINÉ, à la lueur des recherches récentes de PASTEUR sur la fermentation butyrique (1861), met en évidence le rôle pathogène de ces bâtonnets : il montre que la virulence du sang charbonneux est liée exclusivement à la présence de ces bâtonnets qu'il propose d'appeler *bactéridie charbonneuse*.

En 1876, KOCH découvre la spore charbonneuse et montre son rôle dans le cycle fermé de l'évolution de la bactériдие.

Dans les années qui suivent, PASTEUR, par ses cultures en série, prouve que c'est la bactériдие qui est l'agent microbien spécifique du charbon et qu'elle le reproduit même après la centième génération.

En 1880, dans un travail mémorable, PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX élucident tous les points de l'étiologie mystérieuse du charbon. Ils démontrent la présence de la spore charbonneuse dans les « champs maudits » de la Beauce : l'infection du sol par les cadavres enfouis, les conditions de la formation de la spore dans les fosses et de son transport par les vers de terre des profondeurs du sol à la surface.

L'année suivante KOCH étudie à son tour les conditions de l'infection charbonneuse : il n'admet que le rôle de la spore ingérée avec les aliments et nie à tort sa formation et sa présence dans le sol.

En 1884, PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX réalisent la vaccination anticharbonneuse du mouton en appliquant au charbon, la découverte que vient de faire PASTEUR, sur l'atténuation à l'air des cultures du choléra des poules : le microbe artificiellement atténué devient l'agent de vaccination.

La bactériémie charbonneuse fait l'objet dans les années suivantes de nombreux travaux de laboratoire : CHAMBERLAND et ROUX, LEHMANN (1887), BEHRING (1889), PHISALIX (1893), CHAUVEAU et PHISALIX (1895). — A côté de ces travaux, des recherches sont entreprises pour une vaccination préventive : en France, par CHAUVEAU, en Italie, par MELONI.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le charbon bactérien sévit sur tout le globe et l'histoire des épizooties charbonneuses nous apprend que l'affection existe de temps immémorial. La maladie siège en certaines régions bien délimitées et, en somme, elle n'a que fort peu de tendance à s'étendre. Si elle se fait de plus en plus rare en Europe cela tient aux mesures hygiéniques qui sont prises ; malgré cela, elle persiste cependant dans le sol.

En *France*, le charbon bactérien est de moins en moins fréquent et les régions où il sévissait en permanence, jusqu'à la fin du siècle dernier, étaient : la Brie, la Champagne, la Bourgogne, le Dauphiné, l'Auvergne, les Charentes, le Languedoc et la Beauce. C'est encore dans ces régions de préférence que l'on observe des cas spontanés surtout à l'étable. Le charbon prend parfois l'allure enzootique dans certains pâturages infectés, les « champs maudits » comme on les appelle.

En *Allemagne* la maladie était répandue dans toutes les régions et les derniers foyers de résistance sont signalés en Bavière, Saxe et Prusse Orientale.

En *Autriche* et en *Hongrie* ce sont surtout les provinces danubiennes qui sont infectées.

C'est la *Russie* qui a sûrement payé le plus lourd tribut à l'infection charbonneuse. C'est surtout en Sibérie que de redoutables épidémies furent observées : de 1864 à 1866 la peste de Sibérie tua, outre de nombreux animaux, des milliers d'hommes, de 1867 à 1870 l'épidémie de Novogorod atteint 56.000 animaux et causa le décès de 528 hommes.

Le charbon bactérien s'observe encore en *Italie*, en *Angleterre*, en *Amérique du Nord*, aux *Indes* où les cas sont plus rares. En *Amérique du Sud* elle sévit principalement dans la région de Buenos-Ayres. Enfin il est observé jusqu'en *Australie*, sous le nom de la « Cumberland disease », où il fut importé en 1847.

Dans quelles espèces, le charbon prédomine-t-il dans ces principales régions ? Le professeur PANISSET dans son livre sur *Les maladies des animaux transmissibles à l'homme*, paru en 1934, résume ainsi cette question : en France « le charbon « est presque exclusivement une maladie du mouton, en Allemagne une maladie du bœuf, dans l'Europe Orientale une maladie du cheval. Cela ne veut pas dire que l'on ne constate pas en France chez le bœuf, aussi bien que chez le mouton, des cas de charbon, mais il y a certainement, selon les pays, une prédominance dont la cause n'est pas déterminée. »

Chez l'homme, les pays où le charbon humain est le plus souvent constaté sont évidemment les pays où le charbon animal est le plus répandu : France, Russie, Allemagne.

En *France*, de 1910 à 1920, on a signalé le charbon dans 403 cas avec 49 décès. Les villes qui ont été les plus atteintes sont Marseille (156 cas), Saint-Denis (119 cas), le département du Tarn (34 cas), Roubaix, Tourcoing et Nantes (21 cas).

En *Allemagne*, de 1910 à 1919, 1.436 cas ont été observés dont 62 de charbon interne. Il y eut 225 décès dont 49 par charbon interne.

En *Russie*, selon Popof, on observait plus de 16.000 cas

par an et en 1914, 34.667 cas de pustule maligne auraient été déclarés.

En *Italie*, de 1906 à 1910, le nombre des décès s'est élevé à 1.556.

En *Grande-Bretagne*, entre 1899 et 1921, 1.298 cas de charbon ont été observés dont 247 mortels.

Le charbon est connu depuis très longtemps sous la forme pulmonaire et il portait le nom de « Woolsorter's disease », la maladie des trieurs de laine, observée surtout dans la région de Bradford.

Aux *Etats-Unis d'Amérique*, 220 cas de décès par le charbon ont été observés de 1910 à 1917.

En *Pologne*, la moyenne annuelle des cas de charbon pour la période 1927-1931 a été de 69 et le taux de la mortalité atteint 15,70 p. 100.

Ainsi les cas de charbon humain sont encore assez fréquents. Bien que causant moins de victimes que beaucoup d'autres risques professionnels, le charbon produit une profonde impression dans le monde du travail, surtout quand il revêt une apparence épidémique due à la rapidité de son évolution.

BACTÉRIOLOGIE

Morphologie. — La *bactéridie de Davaine* ou *Bacillus anthracis*, se présente sous la forme de petits bâtonnets dont l'aspect diffère suivant qu'on les observe dans le sang d'animaux morts de charbon ou dans les milieux de culture.

Dans le sang — à l'état frais et sans coloration, on aperçoit au microscope des bâtonnets droits, cylindriques, réfringents et immobiles au milieu des globules rouges.

Si on observe une préparation de sang, que l'on aura fixée et séchée à la flamme, puis colorée au bleu de méthylène phéniqué, la bactéridie se présente toujours sous forme de bâtonnet, mais elle paraît formée de plusieurs segments protoplasmiques tous semblables ayant environ 5 à 6 μ de longueur

sur 1 μ à 1 μ ,5 de largeur, réunis entre eux par un ciment interstitiel, le tout étant entouré d'une capsule hyaline incolore.

La bactéridie de Davaine est Gram positif.

Dans les milieux de culture. — La bactéridie apparaît sous forme de bâtonnets plus courts, ayant la même constitution que ceux observés dans le sang.

Ces éléments présentent des extrémités coupées carrément, ce qui les différencie de la bactérie de Chauveau dont les extrémités sont arrondies.

La spore que l'on observera uniquement dans les milieux de culture à l'étuve à 37°, la bactéridie se reproduisant par scissiparité dans le sang, a la forme de grains ovoïdes, d'aspect brillant ne se colorant pas par les procédés habituels, mais se colorant bien par la solution de Ziehl à chaud.

Nous sommes en présence d'une endospore, c'est-à-dire que la spore se développe à l'intérieur du protoplasma microbien sans altérer les contours de la bactéridie. Nous avons ici un nouveau moyen de différenciation de la bactéridie de Davaine et de la bactérie de Chauveau. En effet cette dernière présente une exospore qui déforme la bactérie.

Notons enfin qu'il ne se développe jamais plus d'une spore par bactéridie.

Milieux de culture. — Sur *gélatine en piqûre*. — La culture prend un aspect très caractéristique : le long du trait d'ensemencement la colonie se développe suivant un trait vertical à partir duquel rayonneront, perpendiculairement à celui-ci pris comme axe, des traînées secondaires donnant à la culture l'aspect d'un écouvillon. La gélatine se liquéfie lentement, d'abord à la partie supérieure, puis peu à peu en totalité.

Sur *gélose*. — L'aspect de la culture est beaucoup moins caractéristique : le long du trait d'ensemencement se développe une colonie blanchâtre à aspect gaufré.

Sur *pomme de terre*. — Les cultures sont semblables à celles sur gélose mais elles sont moins riches.

Sur *bouillon*. -- Il se forme dans le bouillon ensemencé, de petits flocons qui resteront un certain temps en suspension, puis ils tomberont et se collecteront dans le fond du tube pour former un précipité blanc, le dessus du bouillon restant clair. Par agitation les flocons se dissolvent dans le bouillon.

Le *lait* est coagulé en trois ou quatre jours puis le coagulum se dissout par peptonisation.

Avec le *sérum de bœuf*, on obtient des cultures luxuriantes et le sérum se liquéfie lentement.

En *milieux sucrés*, la bactéridie fait fermenter le glucose.

En *milieu au plomb*, on observe un noircissement de la culture dû au dégagement d'hydrogène sulfuré.

En *milieu sérum liquide* la culture donne de belles capsules. La culture est exubérante comme sur les milieux glycélinés et organiques.

Propriétés biologiques. — La bactéridie de Davaine est un *microbe aérobie*, ayant donc besoin d'oxygène pour se développer. Nous verrons ultérieurement que l'on met à profit cette propriété, lors d'inoculations au cobaye de produits suspects pour différencier la bactéridie de Davaine et la bactérie de Chauveau qui, elle, est un *microbe anaérobie*.

Elle résiste mal à la *dessiccation* : d'après KOCH elle serait détruite en vingt-quatre heures. D'après MOMONT, elle pourrait résister soixante jours dans le sang desséché.

Une température de 50° prolongée pendant dix minutes la tue.

Elle résiste au *froid* : du sang charbonneux soumis pendant une heure à une température de — 110° ne perd ni sa virulence ni sa vitalité.

Elle est très sensible à la *lumière solaire* qui est le grand agent de destruction des bactéridies. ARLOING a constaté qu'en exposant pendant deux heures au soleil de juillet (température variant entre 35° et 39°) des cultures de charbon, celles-ci perdaient toute végétabilité. Remarquons que cette

action destructive de la lumière solaire ne se manifeste qu'en présence de l'oxygène (expérience de Roux).

Elle résiste mal aux *antiseptiques*. Elle est détruite par l'alcool, l'éther ; l'acide phénique à 9 p. 100 tue des bâtonnets en vingt secondes.

La spore se caractérise par sa grande résistance à la dessiccation. En vase clos, elle peut résister de longues années : vingt-cinq ans d'après DUCLAUX. Dans le sol, sa résistance est moins grande car les conditions sont différentes : l'action de l'oxygène vient s'ajouter à la dessiccation. Cependant la spore reste l'agent de résistance et de persistance de la bactériodie de Davaine dans le sol, puisqu'elle peut se passer de tout milieu nutritif.

Elle résiste mieux à la chaleur que la bactériodie : cinq minutes d'ébullition suffisent pour tuer les spores. Lorsqu'elle est desséchée elle n'est détruite qu'à des températures voisines de 120° à 140° prolongées pendant trois heures.

Elle résiste mieux aussi aux antiseptiques (ROUX et CHAMBERLAND). Elle résiste à l'alcool, à l'éther ; l'acide phénique à 9 p. 100 ne tue pas la spore, même après trente-sept jours d'action.

ÉTIOLOGIE

Espèces affectées. — Ce sont surtout les *herbivores* qui sont le plus souvent atteints par le charbon bactérien. La fréquence du charbon chez le cheval, le bœuf, le mouton, la chèvre, varie suivant les régions considérées. En France le *mouton* est atteint de préférence tandis qu'il échappe presque toujours à l'infection en Allemagne et en Angleterre. Les *chevaux* résistent assez bien en France et dans l'Europe centrale, tandis qu'ils sont fréquemment atteints en Sardaigne, en Russie et surtout en Sibérie. Les *bovidés* sont surtout atteints en Allemagne et en Angleterre.

Le *porc* est beaucoup moins sensible que les herbivores et

il contracte plus rarement le charbon. On l'a même considéré longtemps comme réfractaire.

Les carnassiers opposent une résistance considérable et on observe seulement quelques cas exceptionnels chez le *chien*, le *chat*, le *lion*, le *tigre*, la *panthère*, le *renard*.

Parmi les herbivores sauvages, le *cerf*, le *daim*, le *chevreuil* sont facilement infectés.

Parmi les petits animaux, le *lapin*, le *cobaye*, la *souris* sont très sensibles à la bactériémie.

Les *oiseaux* sont réfractaires à l'infection charbonneuse, sauf l'autruche. La poule est réfractaire à l'infection naturelle, cependant par certains procédés expérimentaux son immunité peut être vaincue.

Enfin l'*homme* est réceptif à la bactériémie charbonneuse.

Matières virulentes. — On peut signaler dès maintenant, que tout le cadavre d'un animal mort de charbon est virulent. Le *sang* est particulièrement virulent, le *jeteage nasal*, le *contenu intestinal*, les *déjections*, l'*urine* le sont aussi mais à un moindre degré ; le *lait* ne l'est qu'exceptionnellement. Tous les objets, les *litières*, les *fumiers* souillés par une quelconque des précédentes matières virulentes deviennent virulents à leur tour.

Les produits dérivés des animaux charbonneux sont virulents : *laine*, *poils*, *crins* et aussi les *peaux*, qu'elles soient fraîches ou séchées. Les laines et les peaux les plus dangereuses proviennent de la Perse, de la Turquie, de la Russie, des Indes Orientales et de la Chine. Les *cornes*, les *os* sont aussi virulents : les *engrais*, produits de broyage d'os virulents, sont virulents à leur tour et contaminent le sol.

Le *sol* lui-même est virulent ainsi que l'a démontré PASTEUR. Bien plus, les *eaux* provenant d'une tannerie traitant des peaux de Chine sont virulentes lors de l'épidémie de Landivisiau près de Morlaix, comme le signale CHAUVEAU en 1891.

Les matières virulentes sont donc extrêmement nombreuses et variées et nous nous expliquerons facilement dans les pages

suivantes la subtilité et la diversité des modes de contagion dans le charbon.

Résistance de la bactériodie et de sa spore. — La bactériodie charbonneuse résiste bien à la dessiccation, par contre elle est très sensible à la putréfaction. Elle disparaît très rapidement dans les cadavres par autolyse. Elle est sensible aux différents antiseptiques employés couramment. L'humidité et la chaleur sont des causes favorables à son développement et elle donne alors naissance à des spores.

La spore charbonneuse, à l'encontre de la bactériodie, est très résistante et c'est elle la plus dangereuse dans le milieu extérieur. Elle résiste très bien à la dessiccation, à la putréfaction, au froid, à la chaleur jusqu'à 100° et plus, aux différents antiseptiques. Elle est si résistante qu'elle se conserve intacte indéfiniment, avec ses aptitudes pathogènes, même après les différents traitements industriels que subissent les laines (lavage, séchage) et les peaux (macération, tannage).

Modifications expérimentales de la virulence. — De nombreux travaux ont été faits sur cette question, différents procédés ont été essayés et toutes ces recherches avaient pour but de découvrir une méthode de vaccination.

Action de l'oxygène de l'air : PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX tendent d'appliquer à la bactériodie le procédé d'atténuation de la culture par vieillissement à l'air, déjà employé pour le rouget. Mais les cultures conservent leur virulence par suite de la sporulation de la bactériodie. Ils tournent alors la difficulté en s'appuyant sur cette particularité qu'offre la bactériodie, de ne plus sporuler à une température voisine de 42°,5 et ils constatent qu'en même temps la culture s'atténue régulièrement. Ainsi, dès le douzième jour la culture n'est plus virulente pour les cobayes adultes et au quarante-troisième jour elle est tout à fait avirulente. Si l'on vient ensuite à placer ces cultures à une température voisine de 37°, elles sporulent à nouveau et les spores conservent la virulence

de la culture dont elles proviennent. Le virus a donc subi une atténuation permanente et héréditaire de sa virulence. PASTEUR a montré que cette atténuation était due à l'oxygène de l'air et les résultats obtenus sont la base de la vaccination dite pasteurienne.

Action de la chaleur : On obtient une diminution de la virulence à des degrés variables en soumettant le sang charbonneux défibriné à une température de 50° pendant un temps plus ou moins long. On obtient un résultat identique avec des cultures en bouillon faites à 42°,5 puis portées à 47° pendant quelques heures. Mais l'atténuation obtenue n'est que passagère car le virus porté à une température de 37° donne des spores ayant la virulence initiale. CHAUVEAU, par des artifices de culture, est cependant arrivé à produire une atténuation héréditaire.

Action des antiseptiques : Les cultures de la bactériémie faites en bouillon additionné d'acide phénique à 1 p. 600, subissent une atténuation progressive et définitive. On obtient les mêmes résultats avec des cultures en bouillon additionné de bichromate de potasse à 1 p. 2.000. Enfin l'acide sulfurique dilué à 1 p. 200 n'exerce son action atténuante que sur les spores : les bactériémies obtenues à partir de ces spores conservent leur virulence atténuée.

Action des passages successifs sur des animaux d'expérience : La virulence de la bactériémie augmente par passages chez des organismes de plus en plus réfractaires : de poulet à poulet, de pigeon à pigeon, de chien à chien. Le même résultat est obtenu par passages sur des organismes très sensibles : des bactériémies atténuées retrouvent ainsi leur virulence initiale.

Le mode d'atténuation le plus intéressant est celui par l'oxygène de l'air car il a permis à PASTEUR de découvrir une vaccination efficace contre le charbon et qu'il a permis plus tard la fabrication de vaccins sporulés dont la conservation est pratiquement indéfinie.

Voies de pénétration. — Chez nos animaux, la voie de pénétration la plus fréquente lors d'infection naturelle, est la *voie digestive*. La contamination de nos animaux se fait toujours par ingestion d'herbe provenant de pâturages infectés, de foin récolté dans des prairies contaminées, par l'absorption d'eau contaminée accidentellement la plupart du temps : l'épidémie de Landivisiau où l'eau était infectée par une tannerie traitant des peaux de Chine en est un exemple.

La pénétration par la *voie cutanée* est possible et c'est même un mode certain de contamination, mais en pratique elle est rare. La peau intacte ne se prête pas à l'absorption du virus. Cette voie pourrait être incriminée si la transmission par inoculation par les mouches était réelle, comme l'ont prétendu certains auteurs. Signalons que le bœuf est très résistant à cet égard, que le porc l'est moins et que le cheval contracte plus facilement le charbon par cette voie.

La pénétration par la *voie respiratoire* est réalisée très facilement, expérimentalement par inhalation ou injection intratrachéale de cultures virulentes chez nos animaux d'expérience. En pratique cette voie de pénétration n'existe pas.

La *voie veineuse* constitue l'un des procédés les plus sévères de l'infection ; il en est de même de l'inoculation intra-oculaire. Ici encore nous nous trouvons en présence de procédés expérimentaux.

CHEZ L'HOMME au contraire, c'est la *voie cutanée* qui prédomine comme voie de pénétration. Nombreux sont en effet les cas de pustule maligne observés. Pourquoi cette prédominance ? Parce que le charbon peut être considéré comme une maladie professionnelle : nombreuses sont les personnes que leur métier oblige à être en contact permanent avec les viandes, abats, ou issues de nos animaux domestiques, d'où la possibilité d'être en contact avec des matières virulentes.

La *voie digestive* est une voie de pénétration possible mais rare à notre époque, où le Service d'inspection des viandes est parfait.

La *voie respiratoire* enfin est une porte d'entrée du virus

ainsi que le prouvent les nombreux cas de charbon observés en Angleterre au siècle dernier parmi les trieurs de laine.

Modes de contamination. — a) CHEZ LES ANIMAUX. — La contamination la plus fréquente emprunte chez nos animaux domestiques la voie digestive : elle se fait *par ingestion* d'herbes fraîches ou transformées en foin, provenant de terrains contaminés.

En effet le charbon bactérien est une *maladie tellurique* : c'est une maladie de certaines régions bien déterminées, plus étroitement même que certaines exploitations ou de certains champs. La preuve en est que le séjour d'animaux sur des pâturages réputés contaminés, détermine l'apparition du charbon dans le troupeau. C'est une notion connue depuis fort longtemps par les bergers de Beauce, de même que cette autre notion : il suffit de s'éloigner de ces « champs maudits » pour que la maladie s'arrête dans le troupeau.

PASTEUR et ses collaborateurs ont démontré que l'ingestion de spores charbonneuses pouvait causer la maladie. Pour cela ils font ingérer des spores à des moutons et ils découvrent que l'inoculation est facilitée par des lésions intestinales, que l'on peut facilement déterminer en donnant des fourrages grossiers. KOCH reprend ces mêmes expériences et l'animal ne meurt pas. C'est donc qu'il faut tenir compte de l'organisme et de la quantité de spores ingérées : peu de spores introduites avec précaution ne déterminent pas la maladie ; beaucoup de spores ou bien peu de spores mélangées à des fourrages grossiers provoquent au contraire la maladie à coup sûr.

Où se trouvent ces spores ? Ces spores se trouvent dans la terre des « champs maudits » ainsi que l'a démontré PASTEUR en l'inoculant à des cobayes qui moururent de charbon. Il n'a pu mettre en évidence ces spores dans les champs éloignés de ces « champs maudits ». KOCH de son côté a montré la résistance presque indéfinie de ces spores dans le sol.

D'où proviennent-elles ? Les spores sont répandues avec le sang d'un animal malade, par les excréments, les urines, par

le cadavre ouvert sur place. Les sols peuvent être contaminés par les eaux de lavage des laines, par les eaux de tannerie comme ce fut le cas de l'épidémie de Landivisiau en 1891. Les engrais, sang desséché, poudre d'os provenant d'équarrissages mal exploités, de matières premières mal stérilisées, deviennent des matières virulentes qui peuvent infecter le sol. La contamination enfin peut provenir des cadavres d'animaux enfouis dans la terre : la putréfaction est rapide et la bactériodie introduite dans le sol, bien qu'aérobie, va sporuler. Cette sporulation sera permise par le peu d'air qui arrivera jusqu'au cadavre du fait que les mottes de terre ne sont pas battues. De plus, la bactériodie trouvera des causes favorisantes à son développement dans l'humidité du cadavre et dans la chaleur de putréfaction qui atteint 60° à 70°. Ainsi donc le sol est infecté profondément.

Comment les spores vont-elles revenir à la surface ? Elles y reviennent par les vers de terre qui se nourrissent de corps organiques dans la profondeur du sol ; certains s'alimenteront donc dans le voisinage immédiat du cadavre. Les spores ont été retrouvées dans le contenu intestinal de ces vers. C'est alors que l'influence des pluies va entrer en jeu : en effet la nappe d'eau souterraine va monter et les vers à leur tour vont se rapprocher de la surface. Les tortillons de terre que l'on trouve sur le sol sont les excréments de ces vers, donc ils renferment des spores. La pluie va les éparpiller et les amener jusqu'à la base des brins d'herbes, qui, ingérés, par les animaux, détermineront le charbon.

Cette évolution en cycle fermé est la théorie étiogénique de PASTEUR. KOCH émit une autre hypothèse beaucoup moins séduisante : celle du saprophytisme du charbon. Pour lui la bactériodie était un saprophyte du sol ; elle y vivait normalement à l'instar du bacille tétanigène. Elle existerait dans la profondeur du sol et ne remonterait à la surface qu'en suivant les mouvements de la nappe souterraine : c'est la théorie du « Grundwasser ».

D'autres modes de contamination sont possibles et on a

pensé pendant longtemps que les *mouches dites charbonneuses* pouvaient transmettre la maladie. Ce rôle a été exagéré dans le public. En effet il faut des conditions toute particulières : les mouches doivent être piquantes pour pouvoir prélever le sang et l'inoculer. Or, expérimentalement, la présence de la bactériémie n'est constatée chez la mouche que lorsque celle-ci va mourir ; les bactériémies ne vivent qu'une demi-heure chez la mouche et ne cultivent pas. Nous voyons donc qu'il faut un certain nombre de conditions difficilement réalisables pour que la mouche piquante soit dangereuse. Pour les mouches qui ne piquent pas, il faut qu'elles trouvent des matières virulentes (excréments, jetage, spumosité), qu'elles les déposent presque immédiatement, et que surtout elles trouvent des plaies à infecter. Ici encore la contamination est difficile. Aussi dirons-nous, pour résumer, que la contamination par les mouches est possible mais tout à fait exceptionnelle.

Enfin les *chiens* sont des vecteurs possibles du charbon. Ainsi le chien qui mange des viscères charbonneux, possède des spores dans l'intestin, sans que son état général s'en ressente, et ses déjections sont virulentes.

b) CHEZ L'HOMME. — L'homme étant réceptif à la bactériémie charbonneuse, peut contracter la maladie :

- par inoculation directe.
- par ingestion de viandes provenant d'animaux malades.
- par inhalation de matières virulentes.

Par inoculation directe. — C'est là le mode de contamination le plus fréquent : 95 p. 100 des cas de charbon humain. Et, si on peut dire que charbon est toujours d'origine animale, on peut dire aussi que c'est une maladie professionnelle : nous verrons dans les pages qui vont suivre le nombre et la diversité des professions qui peuvent être atteintes.

On croyait autrefois à une pustule maligne spontanée, cependant, déjà en 1865, LISFRANC, chirurgien à la Pitié, enseignait que la pustule maligne siégeait toujours sur les parties du corps exposées à l'air libre : mains et pieds nus,

visage. Depuis, de nombreuses statistiques ont été faites, qui montrent la prédominance des localisations sur les parties découvertes du corps : tête, cou et membres supérieurs. LE ROY DES BARRES trouve sur 49 cas observés : 23 localisations à la tête, 16 au cou, 2 sur le corps, 8 aux membres dont 7 pour le membre supérieur et une seule pour le membre inférieur. D'après KOCH, sur 1.077 cas observés, les localisations se répartissent ainsi : 601 cas à la tête, 370 au membre supérieur, 45 au cou, 35 sur le tronc et 26 au membre inférieur.

Cette contamination par inoculation directe ne se produira que s'il existe une solution de continuité du tégument cutané. C'est là une condition nécessaire pour l'infection. Or cette condition est facilement réalisée dans la pratique journalière, la peau est toujours le siège d'écorchures superficielles, de plaies accidentelles faites avec des objets souillés. La peau, de plus, est particulièrement sensible à l'infection charbonneuse ainsi que le démontre l'expérimentation : si on inocule du charbon au cobaye, sans contaminer la peau, en portant directement la culture dans le péritoine ou dans le sang, l'animal ne contracte pas la maladie malgré sa grande sensibilité ; au contraire si on injecte seulement une trace de culture avec une aiguille très fine dans l'épaisseur de la peau, l'infection est réalisée à tous coups. Les expériences récentes de BESREDKA sur le rôle prépondérant de l'inoculation cutanée dans l'infection charbonneuse sont venues confirmer l'expérimentation sur les animaux.

La cause déterminante de l'infection est, soit la bactériémie provenant du sang, de viscères frais, d'abats frais, soit la spore que l'on trouve sur les peaux, dans les laines, les poils, les crins.

L'infection des écorchures, des plaies préexistantes se fera par toutes sortes de matières virulentes. Cette inoculation directe se fera par simples attouchements avec des animaux charbonneux : le charbon s'observera alors sur les cultivateurs, les garçons de ferme, les vétérinaires. Le sang, les abats

et les issues, pendant les différents temps de l'abattage, de l'habillage, du dépeçage sont une autre source de contamination et ce sont alors les employés d'abattoir, les équarrisseurs qui la subissent. Les bouchers eux aussi sont atteints pendant la manipulation de la viande.

Les peaux sont des sources de contamination très fréquentes dans l'industrie. Les peaux sont contagieuses par la présence des spores extrêmement résistantes. Ces spores d'ailleurs peuvent se conserver d'une façon originale : c'est ainsi que des spores ont été trouvées sur des coques vides d'insectes, le *dermestes vulpinus*, très fréquentes sur les peaux de Chine. Ces coques vides de larves, broyées et inoculées au cobaye, provoquaient soit la pustule maligne, soit la mort. La poussière excrémentielle de ces larves, injectée au cobaye, a donné des résultats semblables.

Les peaux contamineront l'homme pendant les différentes manipulations qu'elles subissent pendant le transport, pendant le trempage, le fendage et le lavage (mégissiers), pendant le tannage (tanneurs). Les peaux sont encore contagieuses après tannage, ainsi que le prouve les cas observés chez des selliers, cordonniers, gantiers, pelletiers. Pour montrer combien les peaux restent longtemps virulentes, même après dessiccation, macération ou tannage, nous citerons l'épidémie de charbon survenue en Russie, sur des soldats qui avaient été contaminés par les parements de leurs uniformes en peaux de moutons.

Les poils et les crins sont infectants et le charbon s'observera sur les criniers, dans les fabriques de pinceaux, dans les broseries.

Les laines peuvent aussi contaminer l'homme et au XVIII^e siècle on connaissait, dans le Midi de la France, le charbon sous le nom de « maladie des matelassiers et cardeurs de Montpellier ».

Le charbon s'observa enfin chez les aplatisseurs et scieurs de corne.

L'homme pourra s'infecter enfin par des blessures faites

avec des objets souillés : échardes de bois, instruments ayant servi au dépeçage d'animaux charbonneux. BROCA observe des cas de pustule maligne sur des porteurs de peaux à la Halle au Cuir et il constata que ces porteurs jetaient les peaux alternativement sur une épaule et sur l'autre et que les peaux sèches pouvaient excorier l'épiderme et produire l'ino-culation.

Par ingestion. — Le charbon intestinal s'observe après ingestion de viandes charbonneuses. Mais cette ingestion de viandes infectées n'est pas toujours l'origine d'une infection, sans doute parce que la viande est très fraîche et qu'elle ne renferme que des bactériidies et non des spores. Si au contraire la viande a été découpée, exposée à l'étal d'un boucher pendant une ou deux journées, la bactériдие a sporulé et la viande devient très dangereuse.

Les hachis préparés avec de la viande, avec du foie sont très dangereux car la bactériдие trouve là des conditions favorables à sa culture. Mais les accidents sont rares, car la cuisson des viandes, en stérilisant les parties superficielles les plus dangereuses, nous mettent à l'abri de l'infection.

D'autre part le charbon intestinal peut avoir une origine industrielle. Les ouvriers s'infectent alors avec les aliments qu'ils déposent au moment des repas sur des produits souillés.

Par inhalation. — L'inhalation est un mode exceptionnel de l'infection. Elle s'observe chez des ouvriers exposés par leur profession à l'inhalation de poussières charbonneuses.

Deux grandes endémies professionnelles peuvent entrer dans ce cadre. C'est d'abord la *maladie des chiffonniers* de Vienne qui s'observait sur les hommes maniant des chiffons et des papiers provenant de Russie et de Pologne. C'est ensuite la *maladie des trieurs de laine*, observée principalement à Bradfort, en Angleterre : elle sévissait sur les ouvriers travaillant les laines d'Asie et principalement les poils de chèvres et les poils de chameaux. L'infection était favorisée par la présence dans les ateliers de poussières de chaux qui exerçaient une action prédisposante.

SYMPTOMES

A. CHEZ LES ANIMAUX. — Le charbon bactérien revêt chez les animaux deux formes particulières : le charbon externe et le charbon interne. Nous étudierons donc chez les différentes espèces affectées : cheval, bœuf, mouton, porc, le charbon interne dans un premier paragraphe et le charbon externe dans un second paragraphe.

Charbon interne. — *Chez le cheval.* — Le charbon chez le cheval se traduit à son début par de l'abattement, de la prostration. La température s'élève rapidement à 41° et l'animal présente des signes de coliques légères au début, puis devenant progressivement fortes et violentes, ressemblant à des coliques de congestion intestinale.

Fait suite une période d'accalmie : l'animal est complètement épuisé en quelques heures, dix-huit à vingt-quatre heures. La respiration est accélérée et difficile ; le cœur est violent, tumultueux et présente un son métallique caractéristique. Les muqueuses sont congestionnées, rouge foncé.

Les fèces sont fluides et colorées par le sang. L'urine est sanguinolente.

Si on vient à faire une saignée à la jugulaire : on éprouve une certaine difficulté à obtenir l'écoulement de sang. La saignée est dite baveuse et il se produit un thrombus volumineux dû à la lenteur de coagulation du sang. Ce sang est d'ailleurs caractéristique : il est noir, visqueux, reste incoagulé et ne donne qu'un caillot diffus dans le récipient.

L'évolution de la maladie est rapide : en douze, dix-huit ou vingt-quatre heures, l'animal est emporté. Parfois l'évolution est beaucoup plus lente et dure de trois à cinq jours : le charbon évolue lentement au début puis brusquement des symptômes alarmants apparaissent et la mort survient très rapidement.

Chez le bœuf. — L'évolution du charbon dans cette espèce est plus rapide que chez le cheval, et la maladie évolue suivant un type suraigu.

Les symptômes sont d'emblée très violents : l'animal paraît inquiet, les muqueuses sont cyanosées, le cœur est tumultueux, violent. Le malade s'affaisse et la mort survient une ou deux heures après. Ici encore les excréments et les urines sont colorés par le sang.

Parfois même l'évolution est si rapide que l'on n'a pas le temps d'observer ces symptômes. En général la mort survient en douze à dix-huit heures.

Chez le mouton. — C'est dans cette espèce que l'évolution du charbon est la plus rapide. On peut dire ici que la mort est subite. Le mouton grince des dents, tournoie et tombe. Pendant quelques minutes il se débat et en cinq à dix minutes la mort survient sans qu'aucun symptôme de charbon ne soit apparu. En pressant sur le ventre de l'animal on fait jaillir une urine sanguinolente qui est la signature de la maladie.

Quelquefois l'évolution est plus lente et d'une durée de une à quatre heures. On constate alors que le mouton cesse de manger et piétine sur place. La température s'élève, le cœur est tumultueux, la respiration est haletante. La démarche est chancelante et l'animal tombe : il se secoue, grince des dents et meurt.

Charbon externe. — Chez le cheval on voit apparaître comme premiers signes des tumeurs charbonneuses siégeant, en général, à l'encolure, à l'aine, sur la paroi abdominale. Ces tumeurs sont à peine chaudes, cedémateuses, peu sensibles et elles acquièrent rapidement un développement assez considérable. Elles ne siègent qu'exceptionnellement au niveau des ganglions : elles sont alors chaudes, sensibles mais jamais crépitantes.

Les symptômes généraux du charbon font leur apparition : augmentation de la température, battements du cœur tumultueux, somnolence. Si on n'intervient pas rapidement, le

volume de la tumeur s'accroît, les symptômes du charbon interne apparaissent et la mort survient en trois à huit jours.

Chez le *bœuf* le charbon externe est assez rare en Europe Occidentale. Les tumeurs qui présentent les mêmes caractères que celles observées chez le cheval, siègent à la gorge, sous le ventre, à l'avant-bras, à l'encolure. Les symptômes généraux qui accompagnent l'apparition des tumeurs charbonneuses sont toujours les mêmes.

Chez le *porc* la tumeur charbonneuse siège presque exclusivement dans la région de la gorge, au niveau des ganglions rétropharyngiens. On note d'abord un engorgement diffus, œdémateux qui va aller en augmentant de volume dans les heures qui vont suivre. La déglutition est gênée et l'accroissement de la tumeur va être si considérable que les animaux peuvent mourir par étranglement.

B. CHEZ L'HOMME. — Dans l'espèce humaine on rencontre la même division que chez les animaux : charbon externe et charbon interne. Mais dans ces deux types de charbon on peut établir une subdivision :

— le *charbon externe* sera, ou *localisé* c'est la pustule maligne, ou *généralisé* c'est l'œdème malin.

— le *charbon interne* se traduira par une *forme pulmonaire* ou par une *forme intestinale*.

Charbon externe localisé ou pustule maligne. — La période d'incubation dans cette forme localisée, est en général de cinq ou six jours ; elle peut être réduite à quelques heures.

Après cette période apparaissent des troubles locaux : au point blessé se dessine une tache rougeâtre, analogue à une piqure de puce ou bien faisant saillie et s'accompagnant de prurit. A cette simple tache cutanée succède une vésicule, puis une pustule. La lésion s'indure, forme une tache bleuâtre, violette, qui donnera naissance deux ou trois jours plus tard à une escarre noirâtre entourée de vésicules très prurigineuses.

A la périphérie de cette escarre se développe un œdème périphérique, rouge foncé, inflammatoire, d'où partent des traînées lymphatiques. L'escarre tombe et la gangrène qui s'était déclarée, gagne en profondeur ainsi qu'en surface.

Alors s'observent les symptômes généraux : on note chez le malade de la faiblesse, de l'anxiété, de la céphalgie, des sueurs traduisant une fièvre intense atteignant 39°-40°. L'affaiblissement progresse rapidement, la respiration devient difficile et la mort peut survenir. Comme on intervient presque toujours à temps, la guérison de la pustule maligne survient dans 80 p. 100 des cas.

Charbon externe généralisé ou œdème malin. —

Cette seconde forme du charbon externe fait suite à la phase localisée de ce même charbon externe, traduisant ainsi la généralisation du processus morbide.

Les troubles locaux s'accroissent : l'œdème observé autour du point d'inoculation se généralise ; des phlyctènes sanguinolents se montrent de place en place formant des plaques de sphacèles livides puis noirâtres. Les ganglions lymphatiques se prennent.

Les symptômes généraux prennent aussi de l'ampleur : la fièvre est intense et s'accompagne de frissons, de sueurs froides ; le pouls est petit, irrégulier, la respiration dyspnéique ; le malade se plaint de maux de tête fréquents. Apparaissent alors des troubles digestifs : vomissements, diarrhée ; ces symptômes cholériques se terminent par la mort dans la plupart des cas. La guérison est cependant possible.

Charbon interne pulmonaire. — Cette forme est connue depuis longtemps sous des noms différents : *maladie des trieurs de laine*, « Woolsorter's disease » en Angleterre, *maladie des chiffonniers de Vienne*. Les symptômes ont été bien étudiés en Angleterre et ils rappellent ceux de la pneumonie.

Cette forme débute par une faiblesse extrême, de la céphalée,

des insomnies, des nausées, des sueurs froides profuses sur tout le corps. La respiration est dyspnéique et la toux est sèche, fréquente.

Puis le malade se plaint de douleurs resserrant la poitrine et éprouve une sensation d'oppression très intense. La toux s'accompagne d'une expectoration abondante, spumeuse, brunâtre renfermant parfois des bactéridies. A l'examen de la poitrine on note des râles diffus et des foyers de râles fins de broncho-pneumonie.

La température va en s'abaissant, l'asphyxie progresse et apparaît alors la cyanose du visage et des extrémités. Enfin le malade meurt en collapsus avec conservation de l'intelligence.

L'évolution de la maladie est, soit foudroyante, soit un peu moins rapide ; la mort survient au bout de quatre à cinq jours, une semaine au maximum. Enfin la guérison est possible, mais alors la convalescence est fort longue.

Charbon interne gastro-intestinal. — La maladie apparaît brusquement. Le malade ressent de la courbature, il est pris de frissons et il tombe dans un état de prostration intense.

C'est alors qu'apparaissent les symptômes de la localisation à l'appareil digestif : vomissements, diarrhée, ballonnement du ventre. La température s'abaisse et c'est la mort.

Signalons ici que cette forme intestinale du charbon interne est une rareté.

LÉSIONS

Chez nos animaux domestiques les lésions révélées par l'autopsie sont toutes semblables, quelle que soit l'espèce, aussi ne ferons-nous qu'une étude générale.

Avant l'autopsie de l'animal un premier signe est caractéristique du charbon bactérien : c'est la rapide putréfaction

des cadavres. Quelques instants après la mort, l'abdomen est distendu et la putréfaction est avancée quelques heures après seulement. Du sang s'écoule par les orifices naturels et principalement par le nez sous forme de spumosité rougeâtre.

A l'autopsie, qui est très dangereuse à pratiquer et qu'en clientèle, le vétérinaire doit empêcher de faire, on est frappé dès l'ouverture du cadavre par l'infiltration séreuse abondante et rosée qui dissèque le tissu conjonctif.

Dans la cavité abdominale on constatera la congestion intense du tube digestif, congestion allant jusqu'à l'hémorragie dans la caillette chez le bœuf, dans le cul-de-sac gauche de l'estomac chez le cheval ; sur tout l'intestin grêle on peut voir des tumeurs charbonneuses qui sont des infiltrations dans la sous-séreuse. Le mésentère et les ganglions mésentériques peuvent être le siège de tumeurs charbonneuses.

Le foie est congestionné, cuit, friable, de teinte jaune feuille morte. La rate est considérablement augmentée de volume : de 5 à 10 fois son volume normal, et cette splénomégalie est une lésion caractéristique du charbon : la rate est très friable, fragile, gorgée de sang et le parenchyme se réduit en bouillie, la boue splénique, qui colle et teinte les mains. Les reins sont congestionnés et la vessie contient une urine sanguinolente, colorée par l'hémoglobine du sang. Tous les ganglions et principalement les ganglions mésentériques sont congestionnés : ils ont l'aspect d'un bloc hémorragique.

Dans la cavité thoracique, on note la présence d'une sérosité rosée. Le poumon se montre avec des foyers congestifs ou hémorragiques. Le cœur est cuit, décoloré et il contient un sang poisseux, non coagulé, qui teinte les mains par son hémoglobine en liberté. Si on examine ce sang au microscope, on constate une déformation des globules rouges qui ont l'aspect d'amas brunâtres, une hyperleucocytose très marquée et nombre de bactériidies isolées ou en chaînettes de 2 à 3 articles.

Les centres nerveux aussi sont congestionnés.

DIAGNOSTIC

A. CHEZ LES ANIMAUX. — Nous étudierons successivement le diagnostic clinique sur l'animal vivant, le diagnostic nécropsique et le diagnostic bactériologique, complément indispensable de tout diagnostic précis.

a) *Diagnostic clinique.* — Ce diagnostic sera tout d'abord épidémiologique : certaines régions, certains pâturages, « les champs maudits », d'un pays donné sont infectés par la bactériémie charbonneuse et ces régions sont connues depuis longtemps : un cas suspect dans une de ces régions fait penser immédiatement au charbon. Comme autre donnée épidémiologique, se rappeler que le charbon bactérien sévit de préférence l'été.

Ce diagnostic se base ensuite sur un certain nombre de symptômes, les uns communs aux différentes espèces, les autres particuliers à chacune d'elles, qui peuvent prêter à confusion avec d'autres maladies et qu'il faut savoir différencier dès le début de la maladie.

Comme *symptômes communs aux différentes espèces* nous citerons :

- la rapidité de l'évolution ;
- l'état de profond abattement ;
- la diarrhée et l'urine sanguinolentes ;
- la mort dans un très bref délai.

Chez le *cheval*, l'état profond d'abattement et l'élévation de température se retrouvent dans le tableau clinique de la fièvre typhoïde, mais le charbon sévit à l'état sporadique alors que la fièvre typhoïde est une maladie épizootique ; — des coliques de charbon plus violentes qu'à l'ordinaire peuvent faire croire à de la congestion intestinale ou à une déchirure de l'intestin. Les engorgements importants, étendus, peuvent prêter à confusion avec l'anasarque, la

morve aiguë, mais le diagnostic différentiel est très rapidement posé par l'apparition des boutons dans la morve, des œdèmes dans l'anasarque.

Chez le *bœuf*, la forme suraiguë du charbon ressemble à une intoxication grave. Le début d'enzooties de charbon peut être confondu avec la septicémie hémorragique qui est une maladie contagieuse, épizootique, se rencontrant fréquemment alors que le charbon est une maladie sporadique d'où différenciation, encore facilitée par une fréquence plus grande des engorgements et tumeurs et surtout par les localisations respiratoires dans la septicémie hémorragique.

Chez le *mouton*, la maladie est essentiellement caractérisée par son évolution foudroyante : il n'existe aucune autre maladie qui évolue avec une semblable rapidité. Si l'évolution est plus lente, on peut confondre avec la septicémie hémorragique, qui, dans cette espèce, sévit sous la forme de cas isolés, d'où différenciation plus difficile. L'autopsie lèvera les doutes possibles.

Chez le *porc*, l'œdème de la gorge est caractéristique. Le charbon symptomatique rare est indiqué par une tumeur à la fois œdémateuse et emphysémateuse.

Quant aux tumeurs du charbon externe, elles sont facilement différenciées des collections sanguines d'origine traumatique et aussi des engorgements froids et œdémateux de la gangrène traumatique.

b) *Diagnostic nécropsique.* — Ce diagnostic par l'examen du cadavre est valable pour toutes les espèces puisque, comme nous l'avons vu précédemment, les lésions sont identiques.

Des signes typiques comme l'état de congestion, d'hémorragie des différents organes, l'incoagulabilité du sang, la présence d'urine sanguinolente dans la vessie, la rapide putréfaction du cadavre et principalement la splénomégalie, impliquent le diagnostic de charbon bactérien.

c) *Diagnostic bactériologique.* — Le charbon bactérien étant une maladie contagieuse pour les animaux, transmissible à l'homme, on ne peut se contenter d'un diagnostic à peu près, il faut un diagnostic exact et c'est pourquoi on fait appel aux différentes méthodes de la bactériologie.

Diagnostic microscopique. — La bactérioscopie cherche à voir l'agent de la maladie. Cette mise en évidence est théoriquement et relativement facile : la recherche porte soit sur le sang, soit sur le raclage de la pulpe des organes.

L'examen se fait sans coloration, à l'état frais : on observe alors des bâtonnets cylindriques, réfringents en plus ou moins grande quantité.

L'examen peut se faire après avoir fixé la préparation et après l'avoir colorée avec du bleu de méthylène phéniqué. Les bâtonnets se présentent alors avec plusieurs segments protoplasmiques séparés par un ciment interstitiel, le tout entouré d'une capsule hyaline incolore. Cet aspect de la bactériodie charbonneuse est caractéristique et le diagnostic est alors posé.

L'examen enfin se fait après coloration par le Gram. Nous savons que la bactériodie est Gram positif.

Pratiquement ce diagnostic est difficile car il doit être fait immédiatement après la mort. En effet les cadavres s'altèrent rapidement et la bactériodie charbonneuse est très rapidement détruite : deux à trois heures après la mort on ne la trouve plus car elle est autolysée. De plus, le vibrion septique envahit le cadavre et il ressemble énormément à la bactériodie : même morphologie et même coloration par le Gram. Enfin, d'autres microbes ressemblent à la bactériodie : en particulier le bacille anthracoidé. Aussi pour avoir quelque chance de trouver la bactériodie seule sur le cadavre, il faut faire les prélèvements immédiatement après la mort, ce qui n'est pas toujours réalisable en clientèle.

Les *cultures* se font, soit sur bouillon où la bactériodie donne un floconnement filamenteux caractéristique qui se dépose au fond du tube ; soit sur gélose où on a des cultures épaisses,

crénelées, se développant le long du trait d'ensemencement.

Les cultures se présentent ainsi lorsque les cultures sont pures mais, si dans le prélèvement existent d'autres microbes, on ne voit plus la culture caractéristique. D'où premier inconvénient de cette méthode, car nous savons que les microbes étrangers envahissent très rapidement le cadavre. D'autre part, la bactéridie charbonneuse subit l'action antagoniste des autres microbes d'où second inconvénient, qui rend la méthode des cultures impraticable.

Les *inoculations* ne se font au laboratoire que chez le cobaye car chez celui-ci la durée d'évolution du charbon est fixe et elle varie de trente-six à quarante-six heures. Les inoculations à la souris, au lapin, au mouton sont abandonnées maintenant. Les prélèvements se font partout car tout est virulent.

L'inoculation se fait dans le tissu conjonctif sous-cutané ; à la suite de cette injection le cobaye meurt entre trente-six et quarante-six heures, délai spécifique, sans qu'il présente de troubles entre l'inoculation et la mort. Au niveau de la piqûre on observe de l'œdème qui n'est autre qu'une tumeur charbonneuse. A l'autopsie on note de la congestion généralisée, une rate volumineuse et ramollie, de l'urine sanguinolente dans la vessie.

Cette méthode donne des résultats excellents mais elle est difficile à appliquer : pour les mêmes raisons que précédemment, il faut injecter du sang frais, sans quoi :

— ou bien le cobaye meurt, mais d'infection causée par d'autres microbes que la bactéridie ;

— ou bien le cobaye ne meurt pas car la bactéridie a subi l'action antagoniste des autres microbes ;

— ou bien le cobaye meurt dans des délais plus courts.

Pour limiter les échecs, il suffit de prendre certaines précautions : d'abord prendre du sang dans la région périphérique du corps, veine de l'oreille, veine de la queue par exemple. Si on craint les infections septiques on inocule par scarification car ainsi on évite le développement des microbes

étrangers anaérobies. Moyennant quoi la méthode des inoculations au cobaye est la meilleure de toutes.

Précipito-diagnostic d'Ascoli. — Cette méthode est basée sur l'action précipitante que peut exercer le sérum anti-charbonneux sur des extraits d'organes d'animaux suspectés de charbon.

Technique. — On émulsionne un fragment de rate dans de l'eau physiologique, que l'on porte ensuite dans un bain-marie bouillant. Il se produit alors une coagulation des matières albuminoïdes et on obtient un liquide clair ou parfaitement jaune. On laisse refroidir et avec une pipette on introduit alors avec précaution quelques gouttes de sérum anti-charbonneux. Dans les heures qui suivent on observe un anneau opalescent blanchâtre, caractéristique.

Cette méthode est très facile à mettre en œuvre et la réaction a lieu même avec des produits altérés.

En résumé, deux méthodes dont la mise en œuvre est facile et qui donnent des résultats certains, sont recommandables pour le diagnostic du charbon : ce sont la méthode des inoculations et le précipito-diagnostic.

B. CHEZ L'HOMME. — a) *Diagnostic clinique.* — Ce diagnostic clinique sera grandement facilité si on a pris soin de recueillir le plus grand nombre de commémoratifs possible. La profession du malade : boucher, équarrisseur, tanneur ..., des renseignements sur le menu du repas infectant, aiguilleront rapidement le diagnostic du médecin.

Les symptômes des différentes formes de charbon humain sont assez caractéristiques pour imposer ce diagnostic. Dans le *charbon externe localisé*, la présence d'une pustule maligne avec sa coloration noirâtre spéciale suffit à elle seule. Dans le *charbon externe généralisé*, l'œdème volumineux succédant à la pustule maligne, les phlyctènes sanguinolentes, les symptômes généraux très graves imposent le diagnostic. Les signes de broncho-pneumonie, la sensation d'oppression intense que ne manque pas de signaler le malade, accompagnés des

commémoratifs que l'on a pu recueillir, orientent le diagnostic vers la *forme pulmonaire* du charbon. Quant au diagnostic du *charbon gastro-intestinal*, il est plus difficile en raison du manque de symptômes caractéristiques et de sa rareté ; seuls, dans ce cas, les commémoratifs pourront y faire penser.

b) *Diagnostic bactériologique.* — Les méthodes de diagnostic de laboratoire dans l'espèce humaine et chez nos animaux domestiques sont, en tous points, identiques. Nous nous contenterons donc, après l'exposé que nous en avons fait précédemment, de les rappeler ici très brièvement.

L'*examen bactérioscopique* ou recherche directe de la bactérie charbonneuse, après ou sans coloration, se pratique sur la sérosité recueillie dans la pustule maligne et sur les expectorations du malade dans la forme pulmonaire.

Le diagnostic pourra se faire par les *cultures* en gélose ou sur bouillon, mais nous nous trouvons toujours en présence des mêmes inconvénients tenant à la pullulation précoce de germes étrangers et à la disparition rapide de la bactérie qui subit l'action antagoniste des autres microbes.

La méthode des *inoculations* au cobaye reste la méthode de choix, si on observe bien les quelques précautions à prendre.

Le *précipito-diagnostic d'Ascoli* emprunte la même technique et donne les mêmes résultats.

Chez l'homme donc le diagnostic de laboratoire mettra en œuvre les deux mêmes méthodes préconisées dans le diagnostic du charbon animal, à savoir : la méthode des inoculations au cobaye et le précipito-diagnostic d'Ascoli.

TRAITEMENT

A. CHEZ LES ANIMAUX. — En raison de la rapidité de l'évolution du charbon chez nos animaux domestiques, le traitement curatif n'existe pas, toutes les médications employées autrefois sont abandonnées aujourd'hui. On recommandait

jadis les excitants diffusibles, les sudorifiques, les frictions et breuvages à base d'essence de térébenthine, les antiseptiques divers : acide phénique, créoline, les enveloppements chauds avec des couvertures pour le traitement général. Contre les tumeurs charbonneuses on utilisait la cautérisation profonde en pointes fines pénétrantes et injections au pourtour de la tumeur de teinture d'iode, d'essence de térébenthine, d'acide phénique.

Un seul traitement compte, à l'heure actuelle, c'est le traitement préventif qui donne d'excellents résultats. Nous étudierons donc dans le chapitre de la prophylaxie la vaccination : sous-cutanée, intradermique, par vaccins sporulés et la sérothérapie.

B. CHEZ L'HOMME. — Les méthodes de traitement chez l'homme ont subi une évolution tendant à les rendre moins brutales, évolution favorisée par l'application de plus en plus répandue de la bactériothérapie (vaccin pyocyanique), de la protéinothérapie et de la sérothérapie, aussi diviserons-nous cette étude en : méthodes anciennes pratiquées jusqu'au début du xx^e siècle et méthodes modernes.

Méthodes anciennes. — Le traitement de jadis était uniquement un traitement local appliqué à la lésion initiale.

La *cautérisation* de la pustule maligne était le traitement considéré comme radical. Cette cautérisation se faisait soit avec un fer rouge, soit au thermocautère (Obs. II, III). Les uns faisaient une incision circulaire autour de la lésion (Obs. II), les autres pratiquaient une cautérisation profonde (Obs. III). La cautérisation se faisait encore par les différents caustiques chimiques : cautérisation par le nitrate d'argent (Obs. I).

Cette cautérisation était complétée par l'injection d'antiseptiques divers et en particulier par des injections d'acide phénique sous la forme d'eau phéniquée au vingtième

(Obs. III) et même au cinquantième (Obs. III), par des injections de teinture d'iode à 3 p. 100 (Obs. II). Parfois même on avait recours à l'extirpation de la pustule maligne.

Ces différentes méthodes présentent de graves inconvénients qu'il est facile d'imaginer. Elles exposaient tout d'abord à des mutilations particulièrement pénibles lorsque la lésion siégeait à la face. Souvent aussi, en rompant le barrage constitué par la zone d'infiltration, elles provoquaient des généralisations intempestives. Enfin le plus gros reproche qu'on puisse leur faire c'est leur manque d'efficacité, ainsi que le prouve la statistique de FORTINEAU : sur une période de treize ans, ces méthodes anciennes de traitement n'ont provoqué que 11 guérisons sur 25 cas, soit une mortalité de 56 p. 100. Cette mortalité n'a cessé de décroître depuis l'application des méthodes modernes dont la première en date est celle de FORTINEAU (1919).

Méthodes modernes. — Dans ces nouvelles méthodes, il existe toujours un traitement local dans le cas de pustule maligne : cautérisation au nitrate d'argent (Obs. V), compresses antiseptiques à l'eau oxygénée diluée, traitement local de Besredka, à base d'auto-vaccin (Obs. V) : application sur la lésion cutanée de compresses imbibées de filtrat de bouillon culture ; ce vaccin local accélère la guérison par action locale immunisante. Mais ce traitement local est un complément du traitement général.

Le traitement général est de beaucoup le plus important. La première méthode thérapeutique moderne a été préconisée par L. et Ch. FORTINEAU en 1919. Cette méthode consiste en une ou deux injections à plusieurs jours d'intervalle, de 10 à 20 centimètres cubes de pyocyanéine qui est un extrait de cultures de bacille pyocyanique. Ces auteurs ont enregistré 4 décès sur 31 cas traités, soit 12,9 p. 100.

En 1922. GUILLERMO PUELMA de Santiago du Chili fait connaître dans la *Presse Médicale* une nouvelle méthode de traitement par le Lugol. On injecte dans les veines du

malade de 5 à 10 centimètres cubes de la solution suivante :

Iode pur	1	gramme.
Iodure du potassium	2	—
Eau distillée	100	—

On continue ces injections pendant plusieurs jours et dans les cas graves on peut faire deux injections par jour. Les résultats obtenus par l'auteur sont des plus encourageants.

La *sérothérapie anticharbonneuse* est la méthode la plus utilisée et les résultats obtenus plaident en faveur d'une plus large application. Le sérum anticharbonneux a été utilisé avec succès dans nos observations IV, V, VI, VII.

Le mode d'utilisation le plus favorable du sérum anticharbonneux est le suivant. Tout d'abord il faut pratiquer les injections le plus tôt possible, dès que le diagnostic a été posé ou bien même lorsqu'on soupçonne l'infection charbonneuse, C'est là une règle importante : plus l'intervention sera rapide, plus le succès sera certain. Les injections de sérum se font, soit en intramusculaire, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, soit en intraveineuse, à la dose de 10 centimètres cubes (Obs. V), soit en sous-cutanée à hautes doses : 100, 200 ou même 300 centimètres cubes (Obs. VII). La meilleure technique à employer est la suivante : au début de l'infection, intervenir en pratiquant les injections par les voies d'administration permises et tout particulièrement, faire des injections à hautes doses dans le tissu sous-cutané, puis dès qu'on note une amélioration sensible, diminuer progressivement les doses et n'intervenir que par une seule voie, celle qui semblera la plus favorable. Nous pouvons citer comme exemple de cet emploi méthodique l'observation relatée par PARIS dans la *Presse Médicale* de juillet 1929 : le 1^{er} jour, 100 centimètres cubes de sérum se décomposant ainsi : 40 centimètres cubes en intramusculaire, 20 centimètres cubes en sous-cutanée, 20 centimètres cubes en intraveineuse ; — le 2^e jour 230, centimètres cubes (100 centimètres cubes en intraveineuse, 130 centimètres cubes en sous-cutanée) ; — le 3^e jour, 200 cen-

timètres cubes (100 centimètres cubes en intraveineuse et autant en sous-cutanée); — le 4^e jour, 200 centimètres cubes; — le 5^e jour, 50 centimètres cubes; — le 6^e jour, 30 centimètres cubes; — les 7^e et 8^e jours, 20 centimètres cubes; — et du 9^e au 14^e jour, 10 centimètres cubes. Soit en tout 1.100 centimètres cubes de sérum sans apparition de troubles quelconques, ce qui est à retenir. La guérison survient en général dans un délai variant de trois à six jours.

Le mode d'action du sérum anticharbonneux n'est pas encore élucidé, mais on sait que ce sérum n'est ni bactéricide, ni antitoxique. Il est fort probable qu'il contient une sensibilisatrice, laquelle en présence de l'antigène spécifique, dévie l'alexine. On sait de plus qu'il active la phagocytose, qu'il est agglutinant et précipitant.

Les résultats du traitement par le sérum anticharbonneux sont élogieux et nous ne citerons que les statistiques de ces dernières années. En 1926, SABOLOTNYI, en Allemagne, rapporte que, dans 4 cas de septicémie charbonneuse traités par le sérum, il n'y eut qu'un cas mortel. A remarquer que ce malade avait soixante-cinq ans et qu'il était atteint d'une maladie de cœur. En Italie, les injections sont pratiquées de préférence dans les muscles; par cette méthode, CONTI obtient 5 guérisons sur 6 cas et CONFORTI, 11 guérisons sur 12 cas. En France, PERRIN observe de 1909 à 1911, à l'hôpital de Saint-Denis, 39 cas de charbon qui furent tous guéris. Il relate ces années dernières 10 nouveaux cas et il n'eut à déplorer qu'une mort par embolie. Signalons qu'à l'autopsie de ce malade on ne retrouva aucun bâtonnet dans les différents organes. Enfin, en 1932, MORALIS, directeur de la Léproserie de Samos, rapporte 13 cas de guérison sur 13 cas traités. Ainsi, par ces différents exemples, l'efficacité indéniable du traitement sérothérapique est largement démontrée.

Au cours de ces dernières années, on a essayé l'action curative du *sérum normal de cheval et de bœuf* sur le charbon humain. C'est en Amérique du Sud que de nombreux auteurs

se sont livrés à cette expérimentation, qui leur a d'ailleurs donné de bons résultats.

D'après les auteurs sud-américains, le sérum de cheval et de bovidés posséderait une action curative aussi énergique que le sérum anticharbonneux. Il ne peut être question évidemment d'action spécifique et le sérum n'agit qu'au titre de protéinothérapie. Les résultats obtenus sont assez satisfaisants ainsi qu'en témoigne une statistique établie à la Clinique des Maladies infectieuses de Buenos-Ayres : de juin 1919 à décembre 1921, 204 cas ont été ainsi traités avec une mortalité de 15,7 p. 100.

Mais cette méthode a des inconvénients propres au sérum : on observe en effet une sensibilisation de l'organisme et des accidents sériques. C'est pour remédier à ces inconvénients, qu'en conservant le principe de la protéinothérapie, on a substitué au sérum une substance similaire : la peptone de Witte.

Le traitement par la *peptone de Witte* a été préconisé aussi par des auteurs argentins qui l'appliquent de plus en plus de préférence à la méthode par le sérum normal.

On utilise pour les injections une solution à 5 p. 100 de peptone de Witte, préparée suivant la formule de WOLF :

Peptone de Witte	5 grammes.
Chlorure de sodium	0 ^{gr} ,50
Eau distillée	100 cm ³

Cette solution est stérilisée pendant quinze minutes à 120° puis filtrée à chaud et mise en ampoules stériles. Les injections se font dans la région fessière, à la dose de 30 centimètres cubes jusqu'à disparition des phénomènes généraux.

Les auteurs argentins sont très satisfaits des résultats : en 1921 sur 43 malades traités, 4 sont morts, soit une mortalité de 9,3 p. 100 ; pour les trois premiers mois de 1922, 16 nouveaux cas sont traités sans aucun décès, ce qui fait que sur 59 cas traités, la mortalité tombe à 6,8 p. 100. Donc les résultats obtenus sont meilleurs qu'avec la méthode du sérum normal de cheval ou de bœuf.

Enfin on a fait appel à la *chimiothérapie* pour traiter le charbon humain. En 1928, l'Allemand GOLDIN relate 7 cas de guérison par 2 ou 3 injections de novarsénobenzol à la dose de 0 gr. 60 à trois jours d'intervalle. Dans notre observation IV, le néosalvarsan a été utilisé en injection intraveineuse, à la dose de 0 gr. 45 et son action a été complétée par des injections de sérum anticharbonneux. Enfin, le collargol ou l'électrargol, associés au sérum anticharbonneux, sont quelquefois utilisés (Obs. VI).

En résumé, *dans le traitement du charbon humain, une seule méthode générale : la sérothérapie est à préconiser*. Son action pourra être utilement complétée dans le charbon externe localisé ou généralisé, par un traitement local approprié à la gravité des lésions cutanées.

PROPHYLAXIE

A. CHEZ LES ANIMAUX. — a) *Prophylaxie médicale*. —

La seule façon de prévenir le charbon, chez nos animaux domestiques, est la vaccination. Cette vaccination anticharbonneuse comporte deux grands modes d'intervention : soit la vaccination pasteurienne par virus vivant et atténué et ses méthodes dérivées : vaccination intradermique et vaccination par vaccins sporulés, soit encore la sérothérapie.

VACCINATION PASTEURIENNE. — Ce sont PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX qui découvrirent la vaccination charbonneuse en se basant sur ce fait d'observation journalière que, les animaux des pays à charbon qui guérissaient de formes bénignes, ne contractaient jamais par la suite la maladie. La vaccination se fait donc avec des microbes vivants pour créer une légère infection dont l'organisme gardera le souvenir, mais atténués pour ne pas troubler la santé des animaux.

Obtention du vaccin. — PASTEUR voulut appliquer à la bactérie charbonneuse ce qu'il avait déjà observé sur le vieillis-

sement des cultures de rouget après exposition à l'air et à la lumière pendant un certain temps. Il abandonna donc des cultures de charbon sur sa table mais il constata avec surprise qu'elles conservaient longtemps leur virulence. En effet, la bactériidie se sporule et nous savons que la spore est très résistante à la température ordinaire. Or, nous savons aussi que la bactériidie ne sporule plus au-dessus de 42°5 et qu'à partir de ce moment elle perd peu à peu ses qualités pathogènes. Si on injecte la bactériidie après quinze ou vingt jours de culture à une température supérieure à 42°5, elle provoque un charbon bénin et confère une légère immunité : c'est là le premier vaccin de PASTEUR. Pour compléter l'immunisation, PASTEUR injectait aux animaux ayant reçu le 1^{er} vaccin, à quelques jours d'intervalle, une culture de douze jours : c'est le 2^e vaccin. Les expériences eurent lieu à Pouilly-le-Fort en 1881, et les résultats furent surprenants.

Technique de la Vaccination. — La vaccination doit être pratiquée avant toute apparition de cas de charbon, de préférence au printemps, le charbon sévissant en été en général.

La vaccination se fait par voie sous-cutanée à n'importe quelle partie du corps, cependant il est certains lieux d'élection que la pratique a confirmés : la face interne de la cuisse chez le mouton, en arrière de l'épaule chez le bœuf, sur les faces latérales de l'encolure chez le cheval. On fait deux injections à douze jours d'intervalle, la première injection avec le premier vaccin, la deuxième injection avec le deuxième vaccin. La dose de vaccin à injecter à chaque intervention est de :

1/4 de centimètre cube pour le cheval et le bœuf ;

1/8 de centimètre cube pour le mouton.

Résultats. — La vaccination est généralement bien supportée ; cependant, chez le mouton on peut noter au point d'inoculation, un petit engorgement occasionnant une légère boiterie. L'immunité conférée ne dure qu'un an environ et demande au moins un mois pour s'établir.

Inconvénients. — La méthode pasteurienne présente de gros inconvénients. C'est d'abord la nécessité de deux interventions, d'où de gros frais de manipulation des animaux et aussi difficulté de rassembler tous les animaux qui ont déjà reçu la première injection. C'est pourquoi dans certains pays a-t-on supprimé la première injection de vaccin, mais alors on s'expose à des accidents mortels.

C'est ensuite le long délai, un mois au minimum, pour que l'immunité soit acquise.

Ce sont aussi les accidents mortels observés dans certains cas. On se trouvait alors en présence d'animaux à infection latente : présence de bactériidies charbonneuses dans l'appareil digestif. Ce sont dans les pays à charbon que ces accidents sont constatés. Enfin, signalons que l'animal qui est en période d'incubation, ne profite pas de la vaccination, d'où échec apparent de la méthode.

Malgré ces inconvénients, la méthode pasteurienne de vaccination reste une excellente méthode si elle est pratiquée consciencieusement et minutieusement, avec tous les soins de propreté qu'elle requière.

VACCINATION INTRADERMIQUE. — La vaccination intradermique vaccine la peau dont on connaît la réceptivité au charbon, en créant une carapace artificielle contre l'infection. De plus on s'est aperçu que l'organisme tout entier était vacciné par le fait même, d'où premier avantage. L'immunisation conférée est immédiate, c'est là un second avantage ; enfin cette méthode ne tient pas compte de l'infection latente du sujet. Cette méthode intradermique présente donc des avantages incontestables sur la méthode pasteurienne.

Dans les premiers temps de son application on ne pratiquait qu'une seule intervention. A l'heure actuelle on fait deux injections de vaccin comme pour la vaccination pasteurienne, avec les mêmes vaccins et aux mêmes doses. Les lieux d'élection sont chez le bœuf dans le pli caudal, chez le mouton à la face interne de la cuisse.

La vaccination intraépidermique se fera dans les pays contaminés, quand le charbon aura fait son apparition ; elle permet de vacciner la chèvre et le cheval.

VACCINATION PAR VACCINS SPORULÉS. — Les deux vaccins de PASTEUR, utilisés précédemment, ont le gros inconvénient, n'étant pas sporulés, de ne pouvoir se conserver qu'un temps très court.

Se basant alors sur une donnée fournie par PASTEUR, à savoir qu'une culture de bactériidie charbonneuse portée à l'étuve à 42°5 pendant un certain nombre de jours, à une température de 37°, sporule à nouveau et que les spores conservent héréditairement l'atténuation de la culture primitive, on a préparé alors deux vaccins sporulés qui se conservent très longtemps. Ce sont les spores elles-mêmes qu'on injecte, spores qui sont en dissolution dans de la glycérine. Cette méthode donne de bons résultats.

SÉROTHÉRAPIE. — La sérothérapie se pratique avec le sérum anticharbonneux. Elle a l'avantage de conférer une immunité immédiate mais, en contre-partie, de courte durée aussi il y aura intérêt à recourir à cette méthode dans les pays contaminés où des cas de charbon se sont révélés.

Technique. — Dans une étable ou une écurie, on prend la température de tous les animaux. Ceux qui présentent une hyperthermie sont considérés comme étant en période d'incubation et à ceux-ci on fera une injection de sérum à haute dose. Au bout de cinq à six jours, on leur fera une inoculation intradermique de vaccin.

Tous les autres animaux subiront la vaccination intradermique immédiatement.

Les résultats obtenus sont excellents : l'épidémie s'arrête immédiatement, mais la méthode présente un gros inconvénient : elle est coûteuse.

b) *Prophylaxie sanitaire.* — Le charbon bactéridien étant réputé maladie contagieuse dans les espèces chevaline,

bovine, ovine et caprine par l'article 29 de la *Loi du 21 juin 1898 sur le Code rural*, les mesures sanitaires à observer sont codifiées par des décrets et arrêtés ministériels pris en vertu de cette loi sur le Code rural.

Dès que la fièvre charbonneuse a été constatée, l'administration préfectorale en est immédiatement avisée et elle prend un arrêté de surveillance portant sur les animaux infectés et sur les locaux et pâturages sur lesquels ils se trouvent (art. 77 et 35 du *Décret du 6 octobre 1904*). La surveillance cesse quinze jours après la disparition du dernier cas de maladie (art. 77 et 36 du *Décret du 6 octobre 1904*).

Bien que nous soyons prévenus que la contagion directe interanimale ne joue qu'un rôle restreint, il est cependant indiqué d'isoler immédiatement les animaux atteints, comme le prescrit l'article 36 du *Décret du 6 octobre 1904*.

La seconde mesure prophylactique à prendre d'urgence est la désinfection des locaux, la transmission indirecte par les litières et les fumiers étant possible. Les mesures prescrites par l'article 18 de l'*arrêté ministériel du 1^{er} avril 1898* donnent toute garantie.

Les litières, les fumiers souillés par les déjections seront arrosés avec les antiseptiques suivants : bichlorure de mercure à 1 p. 1.000 additionné d'acide chlorhydrique à 5 p. 100 ou hypochlorite de soude commercial au 1/10^e.

Le sol, les murs, tous les objets souillés seront lavés avec le bichlorure de mercure, l'hypochlorite de soude dans les mêmes proportions, le lait de chaux à 10 p. 100, préparé extemporanément, l'eau bouillante projetée à l'aide de vapeur sous pression.

Mais nous savons que le danger le plus grand de dissémination du charbon est l'infection du sol. Aussi, c'est pour prévenir cette infection du sol et la pullulation des spores dans ce milieu de culture favorable que les mesures sanitaires les plus sévères sont prises.

La première de ces mesures est prescrite par l'article 78 du *Décret du 6 octobre 1904* : c'est l'interdiction de hâter par

effusion de sang la mort des animaux mlades. En effet, nous connaissons l'extrême virulence du sang et les dangers de contamination pour l'homme que présente cette opération.

La deuxième précaution à prendre est de détruire le cadavre le plus rapidement possible et en évitant que ce cadavre ne soit une source d'infection. C'est pourquoi l'article 42 du Code rural, en son paragraphe 2, rend obligatoire dans les vingt-quatre heures, la destruction des cadavres des animaux morts par un procédé chimique : solubilisation du cadavre dans l'acide sulfurique, par combustion ou par enfouissement. Ce dernier procédé est couramment utilisé, aussi les règles à son sujet sont-elles bien définies. Les animaux ne seront enfouis qu'une fois que la peau aura été tailladée (art. 42 C. R.) et la peau doit rester adhérente au cadavre, ce qui n'est pas toujours observé. La couche de terre qui recouvrira le cadavre sera au minimum de 1 mètre (art. 42 C. R.) ; le cadavre sera placé entre deux couches de chaux vive (paragraphe 4 de l'article 18 de l'arrêté du 1^{er} avril 1898), laquelle chaux vive sera arrosée avec de l'eau. La fosse ne pourra être comblée que vingt-quatre heures au moins après cet arrosage (art. 42 C. R.). Signalons que dans certains pays contaminés, il existait de véritables cimetières pour animaux. Dans beaucoup de cas enfin les cadavres sont conduits à l'équarrissage.

Les animaux morts sont donc transportés du lieu de leur mort, soit au lieu d'enfouissement, soit à l'équarrissage. C'est pourquoi le transport de ces cadavres doit être fait dans certaines conditions bien déterminées. Les précautions à prendre concernant le cadavre, sont précisées dans le paragraphe 3 de l'article 18 de l'arrêté du 1^{er} avril 1898 : « Avant le charge-
« ment des cadavres pour le transport à la fosse d'enfouisse-
« ment ou à l'atelier d'équarrissage, la bouche, les cavités
« nasales, les yeux, l'anus, les organes génitaux ainsi que les
« parties du corps souillées par les matières excrémentitielles
« sont lavés avec l'une des solutions désinfectantes indiquées
« à l'article 3 (bichlorure de mercure, hypochlorite de
« soude...). Les cavités nasales, la bouche et l'anus sont en

« outre tamponnés avec de l'étoffe imprégnée de la même « solution. » En outre, le transport se fera dans des voitures étanches qui seront ensuite désinfectées.

Pour éviter la dissémination de la maladie de village en village, de région à région, dès que l'arrêté préfectoral de surveillance est pris, les animaux reconnus malades, sur les foires et marchés, sont mis en fourrière et séquestrés ; les animaux contaminés appartenant au même propriétaire sont renvoyés dans la commune d'origine en prévenant le maire (art. 97 C. R.).

Pendant cette même période de surveillance, il est interdit d'introduire dans les locaux déclarés infectés aucun animal des espèces bovine, chevaline, asine, ovine ou caprine sauf des animaux vaccinés préventivement (art. 79 du Décret du 6 octobre 1904). Les propriétaires, situés dans la région infectée, peuvent faire pratiquer la vaccination préventive à condition de prévenir le Maire et de laisser les animaux vaccinés sous la surveillance d'un vétérinaire pendant quinze jours (art. 41 du Décret du 6 octobre 1904).

A l'importation, les animaux malades sont repoussés et marqués, s'ils arrivent par terre ; ils sont conduits à l'équarrissage s'ils arrivent par mer. Les animaux contaminés, s'ils arrivent par mer seulement, sont envoyés à la boucherie.

Ainsi les mesures sanitaires contre le charbon bactérien sont très sévères et leur application rigoureuse, ainsi que la pratique de la vaccination préventive, sont les moyens les plus sûrs d'éradication de la maladie.

B. CHEZ L'HOMME. — La stricte application des mesures sanitaires que nous venons d'étudier et la généralisation de la pratique de la vaccination préventive ayant pour effet de diminuer la fréquence du charbon chez les animaux, restreignent les dangers de transmission à l'homme. Si, en France, la prophylaxie animale est faite avec le soin voulu, il existe encore trop de nations exportatrices qui ne possèdent pas d'organisation sanitaire suffisante pour assurer la lutte contre le

charbon, aussi faut-il prendre en France des mesures spéciales de prophylaxie humaine, surtout parmi le monde des ouvriers.

Contre le charbon d'origine industrielle, qu'il soit cutané, intestinal ou respiratoire, les mesures prophylactiques porteront sur :

- la désinfection des produits manufacturés ;
- l'hygiène des locaux ;
- l'éducation de l'ouvrier.

La désinfection des produits manufacturés est rendue difficile par la résistance toute particulière de la spore charbonneuse aux agents bactéricides et d'autre part par la vulnérabilité des produits à désinfecter. Cette désinfection est régie par le *décret du 22 août 1910*.

Pour les *poils, crins* et *soies* de porc ce décret prescrit soit l'étuvage à 103° pendant une heure, soit l'ébullition pendant deux heures, soit le blanchiment.

Pour les *laines*, les mesures dictées par ce même décret consistent en un dégraissage industriel. La commission consultative du charbon réunie à Londres du 5 au 14 décembre 1922, recommande la technique suivante, qui n'est pas rendue obligatoire : laver d'abord les laines dans une solution légèrement alcaline de savon maintenu à 39°, laver ensuite à l'eau claire et comprimer, passer enfin dans une solution de formaldéhyde à 2,5 p. 100 à 39°.

Pour les *os* et les *cornes*, le décret du 22 août 1910 recommande l'étuvage à 103° pendant une heure, ou l'ébullition pendant deux heures ou l'action d'antiseptiques actifs comme la vapeur d'eau chargée de formol.

Le tannage seul est prévu par le décret du 22 août 1910 pour la désinfection des *peaux* ; or ce tannage s'est révélé nettement insuffisant, aussi a-t-on cherché d'autres moyens de prophylaxie.

L'autoclave ne peut être utilisé, car il détériore les peaux.

On a conseillé de soumettre les peaux à l'action de la vapeur

d'eau et de l'aldéhyde formique combinés : on assainit la peau mais on ne détruit pas les spores.

L'action chimique de différents antiseptiques ne donne pas de meilleur résultat, car elle abîme les peaux. Le sulfure de sodium en solution à 60-62 p. 100, recommandé par les Allemands, possède une action désinfectante énergique mais il ne doit être pris en considération que pour la désinfection des peaux sèches. La chloramine et le chlorure de chaux à 25 p. 100 de chlore actif sont de bons moyens de désinfection, malheureusement ils n'agissent que superficiellement. Le procédé de SEYMOUR-JONES qui consiste à tremper les peaux dans une solution de bichlorure de mercure à 1 p. 5.000 additionnée de formol à 1 p. 100 ne donne que peu de résultats. Au contraire, le procédé de SCHATTENFROH qui a recours au trempage des peaux dans une solution contenant 2 p. 100 d'acide chorhydrique et 10 à 20 p. 100 de chlorure de sodium donne d'excellents résultats et mérite d'être recommandé bien que son efficacité ne soit pas absolue.

L'hygiène des locaux de travail fait l'objet de l'article 5 du décret du 22 août 1910. Le transport des matières brutes qui n'auront pas été désinfectées, se fera obligatoirement sur des chariots ou des civières.

Les ouvriers devront être munis de vêtements spéciaux ne servant que pendant leur travail : masque, gants en caoutchouc, tabliers et jambières imperméables, protège-nuque.

Enfin une ventilation énergique avec aspiration des poussières est recommandée dans les salles de battage.

L'éducation de l'ouvrier est rendue obligatoire par l'article 7 de ce même décret du 22 août 1910.

Les chefs d'industrie, directeurs ou gérants doivent obligatoirement apposer dans un endroit apparent :

1° Une affiche indiquant les dangers du charbon ainsi que les précautions à prendre pour les éviter ;

2° Un règlement imposant aux ouvriers de se servir des

divers vêtements de travail mis à leur disposition, d'utiliser les vestiaires et les lavabos, de ne pas apporter d'aliments dans l'atelier.

En outre, l'article 3 impose aux chefs d'industrie un contrôle médical obligatoire à l'usine même, pour les ouvriers présentant une coupure ou une écorchure ne se cicatrisant pas rapidement. Il les oblige enfin à posséder une boîte de premier secours constamment tenue en état.

Quant à l'hygiène individuelle, il sera recommandé aux ouvriers de se laver les mains et la figure avec une solution antiseptique tout particulièrement avant les repas.

Contre le charbon d'origine intestinale, des mesures sanitaires très sévères sont en vigueur pour éviter le consommation de viandes charbonneuses. L'article 42 de la loi du 21 juin 1898 en interdit la vente des viandes : « La chair des « animaux morts de maladies contagieuses quelles qu'elles « soient ou abattus comme atteints... des maladies charbon- « neuses... ne peut être livrée à la consommation. » Toutefois, d'après l'article 39 du décret du 6 octobre 1904, lorsque le Préfet a pris un arrêté de surveillance et « pendant toute la « durée de la surveillance, les animaux contaminés ne peu- « vent être vendus que pour la boucherie. Les animaux « vendus pour la boucherie sont abattus sur place ou dans un « abattoir public surveillé par un vétérinaire ». Le transport à l'abattoir ne sera autorisé que si les animaux sont marqués au feu et s'ils sont accompagnés d'un laissez-passer délivré par le vétérinaire sanitaire et visé par le maire. Enfin, le propriétaire doit ramener au maire un certificat attestant que les animaux ont bien été abattus.

Ainsi donc, c'est sur l'inspection sanitaire des viandes que repose la prophylaxie humaine du charbon intestinal. On s'explique dès lors facilement la rareté, pour ne pas dire l'inexistence, des cas de charbon d'origine digestive en France, où le service sanitaire d'inspection des viandes fonctionne si remarquablement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — (*Le Roy des Barres*, 1890.)

J... (Alphonse), 28 ans, mégissier, entre le 2 avril 1883 à l'hôpital Saint-Denis.

Le 30 mars cet ouvrier, employé à la dépilation des peaux lavées, s'aperçoit d'une petite tache rouge sur la joue gauche ; cependant il continue son travail.

Le 31 mars il ressent de la faiblesse et un grand malaise.

Le 1^{er} avril la tache rouge est saillante et le malade applique de l'onguent de la Mère. Disparition complète de l'appétit, frissons et fièvre, rupture du bouton pendant la nuit.

Le 2 avril, à son arrivée à l'hôpital, on note dans la région malaire gauche une escarre noirâtre de la dimension d'une pièce de 20 centimes entourée de vésicules remplies de sérosité. Les deux paupières sont envahies par un œdème rougeâtre considérable et les ganglions parotidiens sont engorgés — faiblesse — céphalée frontale violente — anxiété — température 39°9 — cautérisation de la pustule de la joue gauche au nitrate de mercure. — A l'intérieur deux injections de phénate de soude.

Le 3 avril, température : 38°3 et 39°5 — deux injections de phénate de soude.

Le 4 avril. Amélioration sensible, température : 38° — plus de frissons — plus d'engorgement ganglionnaire.

Le 13 avril, chute de l'escarre, amélioration rapide.

Le 10 mai, guérison complète et départ du malade de l'hôpital.

OBSERVATION II. — (*Proust*, 1894.)

Un nommé F..., 49 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le mercredi 6 décembre 1894, présente une pustule au milieu du front à la lisière du cuir chevelu. La pustule est constituée par un point central noir, entouré d'une collerette de petites vésicules et autour une zone inflammatoire rouge et tuméfiée. État général mauvais : affaiblissement, lassitude, céphalalgie intense.

Profession : ouvrier dans un magasin où on trie des peaux de chèvres provenant de Chine. Les peaux contenaient des insectes

noirs et le malade en avait battu les jours précédents pour les débarrasser de ces parasites.

Le 2 décembre, le malade s'aperçoit qu'il a un petit bouton rouge avec démangeaison intense.

Le 5 décembre, pendant son travail, il ressent de grands frissons, claquements de dents, céphalalgie intense, il s'alite.

Le 6 décembre, il est envoyé à l'Hôtel-Dieu. Là, incision circulaire au thermocautère, injection de teinture d'iode à 3 p. 100 autour de la région œdématiée.

Le 7 décembre, la nuit a été mauvaise, l'œdème envahit la région sus et sous-claviculaire gauche — nouvelles injections de teinture d'iode.

Le 8 décembre, nuit meilleure. Nouvelles injections d'iode.

Le 9 décembre, injections d'eau phéniquée au vingtième car on observe des phénomènes d'iodisme.

Le 10 décembre, nuit excellente, peu d'appétit cependant.

Le malade sort de l'hôpital plusieurs jours après.

OBSERVATION III. — (*Girode*, 1893.)

X..., 45 ans, passe le 19 mai 1893 chez son coiffeur ; au moment où l'on termine sa toilette par un coup de brosse il éprouve tout d'un coup une sensation de vive piqure au milieu du front et fait remarquer qu'on vient de le blesser avec la brosse. Le sang ne s'écoule pas mais il y a une légère éraflure épidermique. Le soir il y a une violente démangeaison dans le point blessé.

Dès le 20, il se développe un petit bouton saillant, rougeâtre, croûteux, non douloureux mais fortement prurigineux. Le lendemain la région est saillante, œdémateuse, généralement pâle.

Les jours suivants, le gonflement augmente considérablement ; la région blessée présente deux petites vésicules claires formant auréole avec un centre rose pâle. Douleur locale presque nulle mais démangeaisons très vives.

Le 25, la tuméfaction œdémateuse, énorme, envahit les paupières, les conjonctives, le nez, les joues et un peu l'oreille gauche. Groupes vésiculeux louches avec au centre une tache légèrement violacée.

Le 26, au centre de chaque groupe, on voit une petite escarre noire qui semble s'enfoncer en cône dans toute l'épaisseur du derme. L'affection charbonneuse se précise. Cautérisation large et profonde de la lésion centrale au thermocautère en dessinant des raies transversales. Quelques pointes profondes tout autour et pansement phéniqué. Le soir, injection de solution phéniquée au cinquantième.

Le 27, la région du front a bon aspect : le gonflement œdémateux diminue à gauche, progresse un peu du côté de la joue droite. Nouvelles injections phéniquées ainsi que le 28.

Le 29, amélioration nette, l'œdème diminue partout. Le 10 juin, il ne reste plus que la trace de l'intervention.

A noter que le 26 avril l'examen microscopique d'un peu de lymph

a montré dans la moitié des préparations la présence de bacilles charbonneux.

OBSERVATION IV. — (*J. Roux, 1922.*)

Paysan de 39 ans, boucher d'occasion, qui le 27 mars 1921 s'était inoculé une pustule maligne à l'avant-bras gauche à la suite du dépècement d'un bœuf charbonneux.

Le Dr Roux de Lausanne est appelé à le voir le 6 avril, soit 10 jours après : le malade est en pleine infection généralisée. Température : 39° — pouls faible à 120 — frissons — céphalée violente — vomissements — diarrhée — sueurs profuses — dyspnée. — Le membre supérieur gauche est volumineux, enflé des doigts jusqu'à l'épaule ; la peau est tendue, dureté ligneuse. Sur la face antérieure de l'avant-bras il y a une plaque superficielle de la grandeur d'une pièce de 2 francs, gris noirâtre, sanieuse. On y prélève de quoi faire une culture qui donne du charbon sang de rate presque pur.

Traitement combiné par le Salvarsan et le sérum anticharbonneux.

— 6 avril, injection intraveineuse de 0 gr. 45 de néosalvarsan ;

— 7, 8, 9 avril, deux injections de sérum anticharbonneux par jour (20 cc. le matin — 10 cc. le soir). On ajoute de nombreuses piqûres d'huile camphrée et de caféine. Champagne. Pansements des plaies et maillots chauds sur le bras.

Les 5, 6 et 7 avril sont les jours de gravité maxima de l'état du malade au point de vue général et local.

Le 8 avril au matin, changement net : le malade sort de sa torpeur qui a duré trois jours.

A partir de ce moment, les progrès sont rapides. Le 13 avril, il est tout à fait apyrétique. La guérison, tant générale que locale, se poursuit dans le cours des mois suivants.

OBSERVATION V. — (*Battista, 1929.*)

Peaussier de 22 ans qui présente une zone nécrotique intéressant toute la peau de la verge et une zone œdémateuse à limites indécises qui avait envahi la région sus-pubienne et le scrotum.

Le patient est en proie à une réaction générale, intense et fébrile.

Le diagnostic est confirmé par les contrôles bactériologiques.

Traitement : sérum anticharbonneux en intraveineuse puis par sous-cutané — cautérisations à distance au nitrate d'argent dans la région sus-pubienne. — Traitement local à l'autovaccin selon la technique de Besredka, au moyen de compresses imbibées de filtrat de bouillon de culture : le vaccin local accélère la guérison par action locale immunisante.

OBSERVATION VI (*Dolmalova, 1929.*)

Boucher de 60 ans. — La maladie débute par un œdème rouge, indolore et pâteux du nez et du visage. Après des pustules hémorra-

giques se sont formées donnant naissance à des croûtes noires et dures fortement adhérentes.

Puis sur les deux joues, de façon symétrique, en forme de papillons, sur la peau rouge œdématisée se sont développées de grandes bulles.

Guérisson en quelques jours par l'électrargol, le sérum anticharbonneux et les analeptiques.

OBSERVATION VII. — (*Dimitresco et Jonnesco, 1932.*)

Un homme âgé de 43 ans présente, le 23 juillet 1931, une petite plaie superficielle sur la paupière droite, une autre sur la face antérieure du genou gauche, un œdème dur, accentué de la face, du cou et du thorax. La température est de 39°. Le malade ressent des frissons, de la céphalalgie, de la courbature.

Quatre jours avant le malade a manipulé et mangé de la viande de vache qu'il a achetée à un voisin. Cette viande ne provenait pas de l'abattoir municipal.

Dans le frottis fait avec le liquide de la pustule palpébrale, on trouve de nombreuses bactériidies charbonneuses.

L'haleine est fétide; la langue est tuméfiée, sèche, recouverte d'un dépôt brunâtre.

L'abdomen est légèrement ballonné et on note une légère diarrhée, une anorexie presque complète, un foie ne débordant pas le rebord des fausses côtes, non douloureux.

La sérothérapie anticharbonneuse est employée à haute dose (200 à 300 cc. par jour) pendant 5 jours et on injecte en même temps 100 centimètres cubes par jour de sérum antigangréneux (gangrène de la langue.)

La température s'abaisse alors vers 37°5; il y a amélioration de l'état général: l'œdème thoracique, du cou et de la face a presque complètement disparu, la fétidité de la bouche a disparu, la langue est humide.

Le 5^e jour, le malade est considéré comme hors de danger, et profitant d'un moment d'inattention il se lève, sort dans le couloir et tombe. Il meurt 10 minutes après avec des phénomènes syncopaux et une pâleur accentuée de la face.

A l'autopsie, on constate que l'abdomen est rempli de sang. Sous le foie et la face antérieure de l'estomac on trouve du sang coagulé, noirâtre. On constate que le sang vient de derrière la grande courbure de l'estomac: la rate présente deux ruptures linéaires longues de 6 à 7 centimètres, la capsule est ratatinée, la pulpe molle avec un aspect fangeux.

Le malade, quand l'état général s'est amélioré, a fait un mouvement brusque occasionnant la rupture de la rate. Le malade n'avait pas souffert avant de paludisme ou d'autre maladie pouvant occasionner une splénomégalie considérable.

CONCLUSIONS

I. Il existe deux grandes voies de pénétration dans l'organisme pour le bacille du rouget et pour la bactériémie charbonneuse : la voie cutanée et la voie digestive.

II. La contamination de l'homme se fait soit par contact par la voie cutanée avec, comme cause prédisposante, une effraction si légère soit-elle de la peau, soit par ingestion. Exceptionnellement pour le charbon, elle peut se produire par inhalation.

III. Dans le commerce de la viande et de ses dérivés, le rouget et le charbon sont très facilement transmissibles à l'homme.

IV. Les symptômes du rouget chez nos animaux domestiques et dans l'espèce humaine, présentent une identité parfaite.

V. Un diagnostic certain de rouget ou de charbon, tant animal qu'humain, n'est posé que lorsque les méthodes bactériologiques de diagnostic ont répondu par l'affirmative.

VI. La sérothérapie est la meilleure méthode de traitement, aussi bien pour le rouget que pour le charbon humains.

VU :

Le Doyen,

ROUSSY.

VU :

Le Président,

LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

- BATTISTA. — Localisation charbonneuse cutanée rare. *Rinascenza Medica*, 1929.
- BELGODERE. — Érysipéloïde. Transmission à l'homme du rouget du porc. *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, 1931.
- BÉZANÇON. — *Précis de Microbiologie clinique*, 1920.
- BROCA. — Pustule maligne. *Bull. Acad. Médecine*, 21 avril 1868.
- CARRE (H.). — L'infection du mouton par le bacille du rouget. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 février 1931.
- Les arthrites des agneaux à bacille du rouget du porc. *Union Ovine*, 5 septembre 1931.
- CAUCHEMEZ. — Auto-observation de contamination par le rouget. *Union Ovine*, 5 septembre 1931.
- CERRUTI. — Sur les modifications observées dans les cultures de bacille du rouget en bouillon-bile. *Boll. del Sez. Ital. del Soc. Intern. di Microbiologia*, fasc. 5 mai, 1930.
- CHEIMISSE. — Traitement du charbon humain. *Presse Médicale*, 9 décembre 1922.
- CHEVALIER, COLIN, LÉVY-BRUHL, MORICARD et ÉLY. — Un cas de rouget du porc généralisé chez l'homme. *Bull. de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1931.
- DIMITRESCO et JONNESCO. — Rupture de la rate dans un cas de charbon. *Soc. Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1932.
- DINDINAUD. — Variation des formes cliniques du rouget. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris 1932.
- DOLMALOVA. — Œdème anthracosique malin du visage. *Ceska dermatologie*, 1929.
- FIESSINGER (N.) et BROUET. — Rouget du porc chez l'homme, à forme porcine et d'origine digestive. *Presse Médicale*, 2 juin 1934.
- FRIEDMAN (E.). — Le rouget, maladie commune à l'homme et aux animaux. *Revue de Pathologie Comparée*, avril-mai 1934.
- GIRODE. — Charbon humain inoculé par une brosse. *Soc. Biologie*, 1893.
- LECLAINCHE. — La sérothérapie du rouget du porc, *C. R. Soc. Biologie* 1899.
- La sérothérapie et ses applications. *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1910.
- LE ROY DES BARRES. — Le charbon. *Ann. Hygiène Public*, 1890.

- LEMIERRE. — Transmission du rouget du mouton à l'homme. *Bull. Acad. Médecine*, 10 janvier 1933.
- Valeur diagnostique de l'intradermo-réaction. *Bull. Acad. Médecine*, 10 janvier 1933.
- MENETRIER. — Le charbon, in *Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, Girode*, t. II, 1896.
- MORALIS. — A propos de 14 cas de charbon humain traités par le sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur de Paris. *Le Monde Médical*, 1^{er} mai 1932.
- MOUSSU (G.). — Les maladies du porc, 1917.
- NEVOT. — La présence du bacille du rouget dans les arthrites du mouton. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, t. XLI, 1932, p. 74.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux, t. I, 1903.
- NOWAKOSKI. — Le charbon en Pologne. *Bull. off. intern. Hygiène publique*, mars 1933.
- PANISSET. — Présence du bacille du rouget et de bacilles semblables chez d'autres espèces que le porc. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 juin 1922.
- Les maladies des animaux transmissibles à l'homme. Vigot, 1933.
- Cours de maladies contagieuses professé à l'École d'Alfort, 1932-1934.
- PARIS. — Pustule maligne avec septicémie guérie par la sérothérapie. *Presse Médicale*, 24 juillet 1929.
- POHL. — Nouvelles recherches sur la question de la désinfection des peaux charbonneuses. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, t. XXXII, 1928.
- PROUST. — Pustule maligne. *Bull. Acad. Médecine*, 9 janvier 1894.
- PUELMA. — Lettre à la *Presse Médicale* parue dans le n° du 16 septembre 1922.
- ROGER (G. H.). — Le charbon, in *Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Bressaud*, 1891.
- ROUX (J.). — A propos d'un cas de pustule maligne traité par le Néosalvarsan et le sérum anti. *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XLII, février 1922.
- SAGNE. — Étude clinique et épidémiologique du rouget du porc sur les Hauts-Plateaux Algériens. — *Thèse de Doctorat vétérin.*, Paris, 1926.
- VALLÉE (H.). — Le charbon, in *Traité d'Hygiène de L. Bernard et Debré*, t. I, p. 493.
- VALLÉE (M.). — Sur l'étiologie du rouget. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Paris, 1930.
- VERGE (J.). — Les maladies communes à l'homme et aux animaux : V. L'érysipéloïde ou rouget de l'homme. *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 15 février 1933.
- Cours d'Inspection des viandes professé à l'École d'Alfort., 1933-1934.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

LE ROUGET

Historique	3
Épidémiologie	9
Bactériologie	10
Étiologie	12
Pathogénie	25
Symptômes	25
Diagnostic	34
Traitement	40
Prophylaxie	43
Observations	49

DEUXIÈME PARTIE

LE CHARBON

Historique	57
Épidémiologie	60
Bactériologie	62
Étiologie	65
Symptômes	76
Lésions	80
Diagnostic	82
Traitement	87
Prophylaxie	93
Observations	103
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	108

